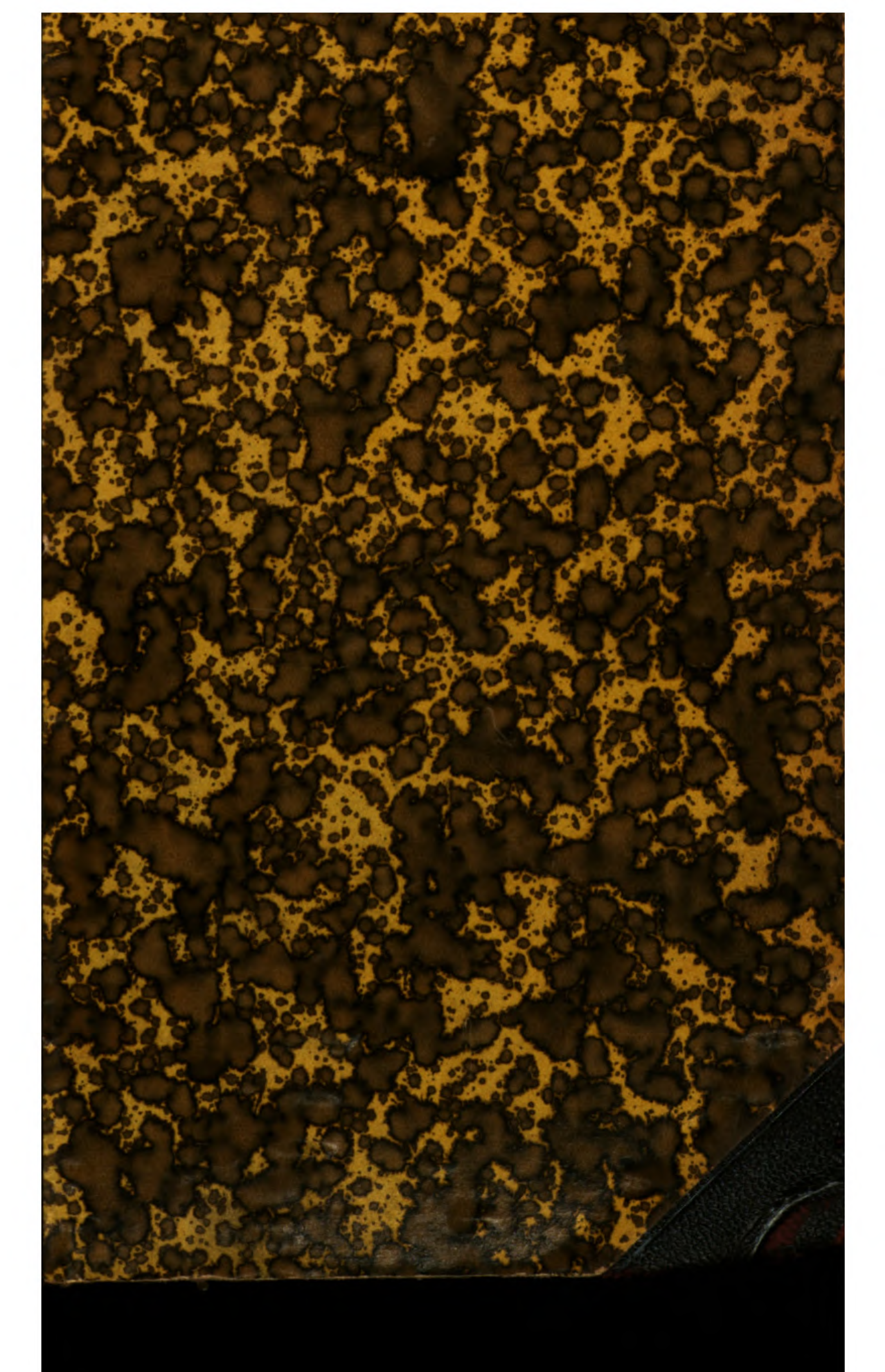


ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE.

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **HEGAR** in Freiburg i. B., **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Göttingen, **E. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **P. STRASSMANN** in Berlin, **C. H. STRATZ** im Haag, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.

SOWIE DER

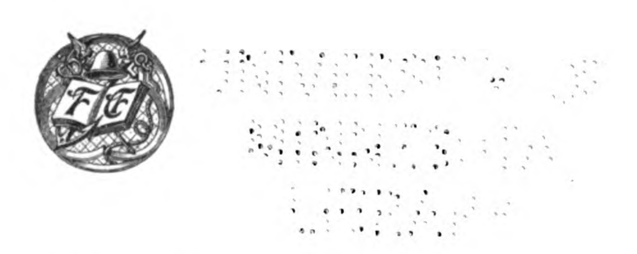
GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

v. OLSHAUSEN in Berlin, **HOFMEIER** in Würzburg u. **FRANZ** in Berlin.

LXXVI. BAND.

MIT 16 TEILS FARBIGEN TAFELN UND 46 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1915.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

(Aus der kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Tetanoide Symptome bei Schwangeren und Wöchnerinnen.

Von

Dr. **Ph. Kreiß**, Assistenzarzt der Klinik.

Unter den Erkrankungen, die durch eine Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion hervorgerufen werden, gibt es einige, die mit Vorliebe an die Gestationsperiode des Weibes geknüpft sind und demnach das Interesse des Geburtshelfers in hohem Maße in Anspruch nehmen müssen. Während Menstruation und Schwangerschaft wird von dem weiblichen Körper eine wesentlich höhere Arbeitsleistung als zu anderen Zeiten verlangt und fast alle endokrinen Drüsen befinden sich im Zustand erhöhter Tätigkeit.

Nicht selten sehen wir nun, daß es dem Organismus unmöglich ist, die Kraft zu diesem erhöhten Stoffwechselumsatz aufzubringen; dann treten Insuffizienzerscheinungen der einen oder anderen innersekretorischen Drüse auf und es kommt beispielsweise bei ungenügender Funktion der Beischilddrüsen, der sogenannten E.K., zu dem bekannten Symptomenkomplex der Tetanie, welche E. Kehrer und Seitz neuerdings zusammenfassend bearbeitet haben. Speziell für die Graviditätstetanie haben die interessanten Tierversuche von Erdmann, Adler und Thaler beweisend den Zusammenhang von Epithelkörperchen, Tetanie und Schwangerschaft gezeigt. Ich erinnere daran, daß partiell parathyreoidektomierte Ratten, bei denen post operationem Tetanieerscheinungen aufgetreten waren, in der darauffolgenden Schwangerschaft von Tetanie befallen wurden, daß aber auch bei Tieren, die freigeblieben waren von postoperativen Tetaniesymptomen, in allen darauffolgenden Schwangerschaften Tetanie beobachtet werden konnte; es bildete also die Gravidität in diesem Zustand des Hypothyreoidismus das auslösende Moment für die Tetanie.

Die wichtigste Voraussetzung aber für die Entstehung der Tetanie ist ein Kalkmangel des Organismus. Es kann nach den Ausführungen von E. Kehrer nicht mehr zweifelhaft sein, daß die E.K. zu ihrer Funktion den Kalk ebenso nötig brauchen, wie die Schilddrüse das Jod. Der beste Prüfstein für diese Anschauung ist der therapeutische Effekt der Kalkverabreichung mit ihrem eklatanten Erfolg. So hörten in den 4 Fällen von Wochenbettstetanie, die E. Kehrer aus der Berner Frauenklinik mitgeteilt hat, die vorher außerordentlich heftigen Anfälle sofort nach hohen Gaben von Calcium chloratum auf; nur 1 Fall kam infolge der zu spät einsetzenden Therapie ad exitum. Auch bei mehreren Fällen von Säuglingstetanie der Berner und Dresdner Frauenklinik sistierten alle Erscheinungen nach Calc. chlorat. Auch in einem Fall von ausgesprochenster Tetanie bei einem 20jährigen Schneider, den ich früher im Mainzer Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte, hörten die Anfälle nach Calc. lacticum vollständig auf, um bei Aussetzen des Salzes sofort wieder aufzutreten; in der Latenzzeit blieb als einziges auffallendes Symptom ein erhöhtes Facialisphänomen.

Die Verarmung des schwangeren Körpers an Kalksalzen erklärt sich durch die große Aufnahme des Kalkes von seiten des Fötus aus dem mütterlichen Gewebe. An den mütterlichen Knochen zeigt sich die Verarmung in dem Auftreten von kalkarmen osteoiden Säumen und Horshipschen Lakunen, ein Krankheitsprozeß, der der puerperalen Osteomalacie ähnlich ist. Die Verarmung des puerperalen Körpers erfolgt durch die Abgabe des kalkreichen Blutes bei der Geburt und der kalkreichen Milch bei der Laktation. Die Versuche von H. Dippelt (Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1910, Bd. 48) an trächtigen Hündinnen haben ergeben, daß eine Nahrung, die unter gewöhnlichen Bedingungen dem Ca-Bedarf eines Organes genügt, in der Schwangerschafts- und Säugezeit ungenügend werden kann.

Ein Eingehen auf alle bei der Tetanie zu beobachtenden Krankheitserscheinungen scheint mir an dieser Stelle nicht nötig, wohl aber muß ich zwei Symptome erwähnen, die man bei der latenten Tetanie resp. dem tetanoiden Zustand beobachtet: das Chvosteksche Facialisphänomen und die gesteigerte galvanische Erregbarkeit des N. facialis.

Das von Chvostek benannte Phänomen beruht bekanntlich auf der mechanischen Uebererregbarkeit der motorischen Nerven und

ist nach Chvostek ein feines Reagens, das uns eine Funktionsstörung derselben anzeigt. Ausgelöst wird das Facialisphänomen, indem man die Mitte zwischen Jochbogen und Mundecke leicht beklopft, wodurch eine blitzartige Zuckung der vom Facialis versorgten Muskulatur hervorgerufen wird. So konstant nun das Facialisphänomen bei Tetanie und tetanoiden Zuständen beobachtet wird, so findet es sich doch auch bei funktionellen Neurosen und anatomischen Erkrankungen; ich erwähne hier Neurasthenie, Hysterie, Chorea minor, Epilepsie, Encephalitis, Idiotie, Kretinismus, Myxödem, Glioma cerebri, periphere Neuritis, multiple Sklerose, Basilarmeningitis, postdiphtheritische Gaumenlösung, Facialisparese, Hydrocephalus, Cystitis, Thyphus, Lungentuberkulose usw. Meyer fand (Ueber das Facialisphänomen bei Enteroptose, Wiener klin. Woch. 1906 Nr. 51) bei 40 Fällen von Enteroptose bei Frauen einen positiven Ausfall des Chvostekschen Phänomens und erklärt dasselbe durch Autointoxikation von seiten des gestört funktionierenden Darmes.

Am häufigsten wird das Facialisphänomen bei Kindern in jedem Lebensalter beobachtet und zwar besonders bei anämischen und nach H. Neumann (Wiener klin. Woch. 1912 Nr. 21) bei neuropathischen Kindern. Bei 180 Kindern im Alter von 4—18 Jahren mit der Diagnose Psychoneuropathie wurde das Phänomen 91mal, also in 51 % der Fälle konstatiert. Hochsinger fand das Facialisphänomen bei mehr als 80 % aller nervösen Kinder. Loos beobachtete das Phänomen bei 14 Knaben und 13 Mädchen, die absolut nicht krank waren.

Ueber den positiven Ausfall des Facialisphänomens bei schwangeren oder puerperalen Frauen, bei denen nach unseren obigen Ausführungen eine besondere Disposition zum Auftreten tetanischer Symptome vorhanden ist, liegen noch keine größeren Beobachtungen vor. E. Kehrer fand bei 70 Wöchnerinnen bei der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Facialismuskulatur 24mal einen positiven Ausfall des Chvostekschen Phänomens; 9mal war es sehr stark, 15mal schwach vorhanden. Vier von diesen neun Frauen klagten über Paresthesien in den Händen; das Trousseausche Phänomen wurde 2mal konstatiert.

Diese Befunde veranlaßten mich zur Vornahme weiterer Untersuchungen über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des N. facialis in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Ueber die galvanische Nervenerregbarkeit in der Schwangerschaft liegen der-

artige Untersuchungen von Seitz vor, über welche auf dem Kongreß in Halle berichtet wurde. Ausgehend von den Resultaten experimenteller Untersuchungen von Blumreich und Zuntz, nach denen das Gehirn schwangerer Tiere auf geringere Dosen Kreatinin reagiert, als das nichtschwangerer und nach den Beobachtungen Neumanns betreffend die Steigerung der Sehnenreflexe in der Schwangerschaft prüfte Seitz die galvanische Erregbarkeit des N. medianus und fand, daß dieselbe in den letzten Monaten der Schwangerschaft erhöht ist, unter der Geburt regelmäßig, eine Steigerung, im Wochenbett dagegen eine Herabsetzung erfährt.

Bei unseren Untersuchungen gingen wir so vor, daß zuerst mit dem Perkussionshammer die mechanische, sodann die galvanische Erregbarkeit des N. facialis geprüft wurde. Bei positivem Ausfall richtete ich mich bei der Einleitung des Stärkegrades nach der unter den Neurologen allgemein üblichen Bezeichnung Chvostek I, II und III, wobei sich bei dem höchsten Grade (Chvostek I) eine Zuckung im ganzen Facialisgebiet zeigte. Bei Chvostek II wird nur eine Zuckung im Mundwinkel und Nasenflügel ausgelöst, während bei Chvostek III nur der Mundwinkel zuckt.

Bei 75 Wöchnerinnen fand sich bei Prüfung der mechanischen Erregbarkeit durch Beklopfen Chvostek I 3mal = 4 %, Chvostek II 13mal = 17,3 %, Chvostek III 29mal = 38,6 %, 30mal in 40 % der Fälle konnte das Phänomen nicht ausgelöst werden.

Als Mittelwert für die galvanische Erregbarkeit fand sich bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm für die Kathodenschließungszuckung bei einer größeren Anzahl gesunder, nicht schwangerer Frauen ein Wert von 1,95 Milliampere. Die analogen Prüfungen der Erregbarkeit des mittleren Astes des Facialis, in besonderen Fällen auch des Ramus frontalis und mentalis, für den galvanischen Strom wurden bei 50 Hausschwangeren während der letzten Wochen der Gravidität im Stadium der Geburt und am 8. oder 9. Wochenbettstag vorgenommen. Als mittleren Schwellenwert für die K.S.Z. konnten wir gegen Ende der Schwangerschaft 1,5 unter der Geburt 1,00 und im Wochenbett 1,4 Milliampere feststellen. Es ergibt sich mithin gegen Ende der Schwangerschaft im Vergleich zum Mittelwert von 1,95 Milliampere bei normalen nicht graviden Frauen eine immerhin beträchtliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, die ihren Höhepunkt unter der Geburt erreicht, um wieder im Wochenbett abzufallen. Auch wir konnten,

wie Seitz in 10%, so in 14% unserer Fälle unter der Geburt Werte von 0,3—0,1 beobachten, wie wir sie sonst bei ausgesprochener Tetanie erhalten. Schwäche, Steifigkeit in den Gliedern, Krippeln in den Fingern und Zehen wurde niemals von den Frauen angegeben.

Bei keiner der 50 Frauen waren Symptome manifester Tetanie zu finden. Jedoch verdienen zwei Beobachtungen, die außerhalb dieser Reihe stehen, besonderes Interesse. Die Mutter eines Kindes, bei dem am 3. Tag nach der Geburt ausgesprochene Tetanie aufgetreten war, und welche in den Jugendjahren an Krämpfen und in der Schwangerschaft an Nephritis und Oedemen erkrankt war, zeigte beiderseits starkes Chvostek I schon bei leichtem Beklopfen. Die galvanische Untersuchung des N. facialis ergab:

Ramus frontalis	K.S.Z. . . .	0,5 Milliampere
	A.S.Z. . . .	0,9 „
	A.O.Z. . . .	2,8 „
	K.O.T. . . .	nicht auslösbar
Mittlerer Ast	K.S.Z. . . .	0,7 Milliampere
	A.S.Z. . . .	1,3 „
	A.O.Z. . . .	1,4 „
R. frontalis	K.S.Z. . . .	0,4 „
	A.S.Z. . . .	1,2 „
	A.O.Z. . . .	1,4 „

Es war somit eine allgemeine Herabsetzung der Reizschwelle für K.S.Z., A.S.Z. und A.O.Z. vorhanden und weil auch die objektive neurologische Untersuchung der Mutter keinerlei Zeichen manifester Tetanie ergab, so gebührt diesem Fall doch besonderes Interesse. Denn eine Frau, die als Symptom einer latenten Tetanie lediglich eine stark gesteigerte mechanische und galvanische Erregbarkeit des N. facialis aufweist, bringt ein Kind zur Welt, das am 3. Tage nach der Geburt an einer akuten Tetanie erkrankte. Ist es da nicht naheliegend, anzunehmen, daß bei dem Kind eine von der Mutter ererbte Disposition zur Tetanie bestand, eine Disposition, welche vielleicht in einer numerischen Reduktion der E.K. begründet war? Jedenfalls ist der Fall ein Beitrag zu der angeblich sehr seltenen, von E. Kehrer aber nicht so selten beobachteten Tetanie bei Mutter und Neugeborenen.

Die Mütter in den von E. Kehrer mitgeteilten Fällen von

„Tetanie im Säuglingsalter" wiesen ausnahmslos tetanische Symptome, vor allem ein sehr ausgesprochenes Chvosteksches Phänomen, auf. Fälle, bei denen Kinder manifest tetanischer Mütter in der ersten Lebenszeit an Krämpfen zugrunde gingen, sind von Zirn, E. Kehrer, Meinert, Kreher, Frankl-Hochwarth beschrieben.

Im zweiten Fall, über den hier kurz berichtet werden soll, trat bei einer Frau, bei der wegen Abortblutungen im 3. Monat der Uterus ausgeräumt werden sollte, auf dem Operationstisch gleich zu Beginn der Narkose, während die Frau noch bei Besinnung war, ein akuter Tetanieanfall mit Geburtshelferstellung der Hände, Spasmen in den Armen und Beinen und ungefähr 1/2 Minute andauerndem Atemstillstand auf. Beiderseits Chvostek I, linkseitiges Trousseausches Phänomen, Kribbeln in den Fingern, enorme Uebererregbarkeit des Nervus radialis, sowie des ganzen Plexus brachialis vom Erbschen Punkt aus. Die Werte für die galvanische Reizung waren sehr stark herabgesetzt:

N. facialis, links mittlerer Ast	K.S.Z.	0,3 Milliampere
	A.S.Z.	0,3 „
	A.O.Z.	0,2 „
N. facialis, rechts mittlerer Ast	K.S.Z.	0,4 „
	A.S.Z.	0,8 „
	A.O.Z.	2,0 „
	A.S.P.	nicht auslösbar.

Es fand sich also links eine bedeutende Herabsetzung der K.S.Z. und A.O.Z., während rechts eine Prävalenz der A.S.Z. und A.O.Z. nicht zu beobachten war, ein Fehlen, das bei der Tetanie öfters beobachtet werden soll (H. Curschmann). Die Patientin erhielt sofort hohe Dosen Calc. chlorat. (5 g pro die), worauf die Sensationen in den Händen schwanden. Bei ihrer Entlassung am 10. Tage war das Trousseausche Phänomen nicht mehr auslösbar, Chvosteck war noch vorhanden, aber die galvanische und mechanische Erregbarkeit nur geringgradig gesteigert.

Die klinische Bedeutung des positiven Chvostekschen Phänomens ist noch Gegenstand der Kontroverse. Während die einen (Schulze, Redlich, Frankl-Hochwarth), dem positiven Facialisphänomen bei Gesunden keine Bedeutung beilegen, stehen andere (Sanghofer, E. Kehrer, Seitz, Schönborn, H. Curschmann, Herbst) auf dem Standpunkt, dem auch wir beipflichten, daß es

sich in derartigen Fällen um Zustände latenter Tetanie bzw. um einen Hypoparathyreoidismus handelt. Ich glaube, wir sind nach unseren obigen Befunden von positivem Chvostek und elektrischer Uebererregbarkeit des N. facialis in 80 % aller Wöchnerinnen und in 60 % der Graviden berechtigt, anzunehmen, daß gerade das Puerperium und die Schwangerschaft eine Hypofunktion der E.K. begünstigt. Diese prozentualen Beziehungen lassen sich mit der größeren Häufigkeit der puerperalen Tetanie gegenüber der Tetanie Gravider sehr wohl in Einklang bringen.

II.

(Aus der kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Der Blutverlust bei gynäkologischen Operationen und seine prognostische Bedeutung.

Von

Dr. **Ph. Kreiß,** Assistenzarzt der Klinik.

Die Prognose einer Operation hängt von vielen Faktoren ab, die von der modernen Gynäkologie und Geburtshilfe in ihrer Bedeutung längst erkannt sind. So haben wir beispielsweise die Gefahren der Myodegeneratio cordis durch die Wahl des Narcoticums, die Gefahren des peritonealen Shocks durch die Schnelligkeit der Operation, möglichste Kleinheit des Schnittes, Abdecken der Därme, Wärmezufuhr nach der Operation usw. wesentlich einschränken können; auch die Bedeutung des Blutverlustes nach Operationen hat man erkannt und bei der operativen Technik in erster Linie auf möglichste Verhütung von Blutungen Wert gelegt. Wer sich an die Topographie der Blutgefäße hält, findet die Gefäße ohne Schwierigkeit, klemmt sie ab und ligiert sie, um den Blutverlust möglichst minimal zu gestalten. Manche freilich pflegen erst das Gefäß, z. B. bei der abdominalen Totalexstirpation die Uterina, zu durchschneiden und dann schnell zu fassen und zu ligieren. Die verlorene Blutmenge ist in diesem Fall viel größer als angenommen wird, aber der Operateur bleibt über das Quantum in Unklarheit, weil er die blutigen Tupfer nicht genau zu kontrollieren vermag, und selbst wenn er es täte, doch noch über die Menge des Blutes im unklaren blieb, weil erfahrungsgemäß gerade hier in außerordentlich hohem Maße Täuschungen erfolgen.

Mit einer neuen Methode, die Rübsamen aus der Berner Frauenklinik angegeben hat und mit welcher bereits in Bern und Dresden Untersuchungen vorgenommen wurden, haben wir neuerdings bei einer größeren Zahl von vaginalen und abdominalen Operationen die verlorenen Blutmengen quantitativ genau bestimmt.

Die bei den einzelnen Operationen gefundenen Werte sind aus der Tabelle zu ersehen.

Blutverlust bei gynäkologischen Operationen.

Laparotomien.

Nr.	Art der Operation und Narkose L.A. = Lumbalanästhesie A.N. = Aethernarkose S.A. = Sakralanästhesie		Schnittführung durch die Bauchdecken L. = Längsschnitt Pf. = Pfannenstielscher Querschnitt	Operation nach der letzten Menstruation	Blutverlust
1	**Ventrale Fixation**	L.A.	Pf.	16 Tage	22 ccm
2	" "	L.A.	Pf.	6 "	9 "
3	" "	L.A.	Pf.	18 "	15 "
4	" "	L.A.	Pf.	21 "	10 "
5	" "	L.A.	Pf.	18 "	11 "
6	" "	A.N.	Pf.	3 "	40 "
7	" "	A.N.	L.	21 "	10 "
8	" "	L.A.	Pf.	17 "	12 "
9	" "	L.A.	Pf.	8 "	8 "
10	" "	A.N.	Pf.	23 "	13 "
11	" "	A.N.	Pf.	10 "	10 "
12	" "	S.A.	Pf.	19 "	17 "
13	" "	A.N.	Pf.	5 "	34 "
14	**Exstirpat. d. link. Adnexe**	A.N.	Pf.	9 Tage	6 ccm
15	Ovariotomie	A.N.	Pf.	14 "	19 "
16	**Resektion beider Adnexe**	A.N.	Pf.	10 "	12 "
17	Ovariotomie	A.N.	L.	20 "	21 "
18	**Resektion der rechten** Adnexe u. der linken Tube	A.N.	L.	dauernde Blutungen	35 "
19	Supravag. Amputat. des myomatösen Uterus	L.A.	Pf.	dauernde Blutungen	163 ccm
20	dto.	A.N.	Pf.	16 Tage	85 "
21	dto.	A.N.	Pf.	14 "	160 "
22	dto.	A.N.	Pf.	21 "	162 " gestorb. an Embolie am 5. Tag p. op.
23	dto.	L.A.	Pf.	dauernde schwere Blutungen	**956** ccm
24	dto.	A.N.	L.	21 Tage	289 "
25	dto.	A.N.	Pf.	17 "	90 "
26	dto.	A.N.	Pf.	10 "	65 "
27	dto.	A.N.	L.	15 "	113 "
28	dto.	A.N.	L.	23 "	96 "
29	dto.	A.N.	L.	dauernde Blutungen	63 " gestorb. an Embolie am 7. Tag
30	dto.	A.N.	L.	12 Tage	240 ccm

Nr.	Art der Operation und Narkose L.A. = Lumbalanästhesie A.N. = Aethernarkose S.A. = Sakralanästhesie		Schnittführung durch die Bauchdecken L. = Längsschnitt Pf. = Pfannenstielscher Querschnitt	Operation nach der letzten Menstruation	Blutverlust
31	Freund-Wertheim Karz.-Op.	A.N.	L.	5 Tage	362 ccm
32	" " "	L.A.	L.	21 "	321 "
33	" " "	L.A.	L.	21 "	419 "
34	" " "	A.N.	L.	dauernde Blutungen	179 "
35	" " "	A.N.	L.	dauernde Blutungen	360 "
36	" " "	A.N.	L.	5 Tage	663 "
37	" " "	A.N.	L.	9 "	921 " gestorben
38	" " "	A.N.	L.	5 "	257 ccm
39	" " "	A.N.	L.	21 "	293 "
40	" " "	A.N.	L.	21 "	269 "
41	" " "	A.N.	L.	dauernde Blutungen	345 "
42	" " "	A.N.	L.	dauernde Blutungen	213 "
43	" " "	A.N.	L.	5 Tage	308 "

Vaginale Operationen.

Nr.	Art der Operation und Narkose L.A. = Lumbalanästhesie A.N. = Aethernarkose S.A. = Sakralanästhesie		Operation nach der letzten Menstruation	Blutverlust
1	Colporrhaphia ant. et post.	S.A.	8 Tage	67 ccm
2	" " " "	S.A.	21 "	92 "
3	" " " "	S.A.	7 "	55 "
4	" " " "	S.A.	19 "	113 "
5	" " " "	S.A.	12 "	82 "
6	" " " "	L.A.	7 "	109 "
7	" " " "	L.A.	14 "	86 "
8	" " " "	L.A.	10 "	39 "
9	Keilexzision der vorderen und hinteren Muttermundslippe, Colporrhaph. ant. et post.	L.A.	24 Tage	204 ccm
10	dto.	L.A.	1 Jahr	119 "
11	dto.	L.A.	21 Tage	121 "
12	Vaginale Totalexstirpation	L.A.	dauernde Blutungen	122 ccm
13	" "	A.N.	dto.	82 "
14	" "	S.A.	dauernd	108 "
15	" "	S.A.	dauernd	76 "
16	" "	A.N.	dauernd	192 "
17	" "	A.N.	3 Tage	251 "
18	Vaginale Totalexstirpation + vordere und hintere Kolporrhaphie	L.A.	14 "	181 "

Bei ventralen Fixationen (13 Fälle) fanden wir in typischen Fällen (10) einen Blutverlust von höchstens 12 ccm im Mittel mit einem Minimum von 8, einem Maximum von 12 + 2 ccm. Nur in 2 Fällen wurden je 40 und 34 ccm verloren (Fall 6 und 13) durch länger dauernde Blutung aus den Stichkanälen sehr hyperämischer, großer, retroflektierter Uteris, wie durch Blutung bei Lösung stärkerer Darmverwachsungen; in beiden Fällen dürfte für die die Norm übersteigenden Blutverluste das postmenstruelle Stadium zum Teil anzuschuldigen sein; die eine Frau wurde am 3., die andere am 5. Tag nach Aufhören der Menstruation laparotomiert.

Bei Abtragung von Adnexen (3 Fälle) und bei unkomplizierter Ovariotomie (2 Fälle) stellten wir einen Blutverlust von 16 ccm, ein Minimum von 6, Maximum von 21 ccm fest. Durch ziemlich ausgedehnte Verwachsungen im Douglas und mit dem Rectum erhöht sich dieser Wert auf 35 ccm.

Bei supravaginaler Amputation des Uterus bei Myomen usw. haben wir einen Blutverlust im Mittel (9 Fälle) von 113 ccm. In 3 weiteren Fällen erhöht sich dieser durch reichliche Komplikationen: Verwachsungen des Uterus mit der Umgebung, besonders dem Darm, durch Blutungen aus paravesikalen Venen, aus Uterin- oder Spermatikalgefäßen.

Bei der Freund-Wertheimschen Karzinomoperation (13 Fälle) konstatierten wir ein Minimum von 179, einen Mittelwert (auf Grund von 11 Fällen) von 302 ccm. In 2 Fällen mit abnorm hohen Werten von 663, 921; hierbei waren schwere Komplikationen vorhanden, wie Blutungen aus paravesikalen Venen, Verwachsungen mit dem Rectum usw., so z. B. die kachektische Kranke in Fall 37, die infolge des großen Blutverlustes und des Shocks zum Exitus kam.

Bei vaginalen Operationen: vorderen und hinteren Kolporrhaphien mit Darmplastik und Naht des allerdings nicht völlig isolierten Levators (8 Fälle) mit einem Minimum von 39, einem Maximum von 113 im Durchschnitt 80,3 ccm. Wird bei der Probelaparotomie gleichzeitig die hypertrophische vordere und hintere Muttermundslippe exzidiert, so ist der Blutverlust naturgemäß höher: die erhaltenen Werte sind 204, 119 und 121, im Mittel also 148 ccm.

Bei der vaginalen Totalexstirpation des Uterus beträgt das verlorene Blutquantum im Durchschnitt 97 ccm. Blutungen entstehen fast nur aus den vaginalen Wundrändern, da die Absetzung des Uterus von den Ligamenten nahezu blutleer erfolgt. 2mal aber

haben wir höhere Werte zu verzeichnen: 192 und 251 ccm, die in einem Fall durch Blutung aus den paravaginalen Venen, im anderen Fall durch Abgleiten des Fadens an der Ligaturstelle der A. uterina verursacht wurden. Im Fall 18 war die vaginale Totalexstirpation durch ausgedehnte vordere und hintere Kolporrhaphie mit Dammplastik kombiniert.

Fragen wir uns nun: welche Momente sind es, die bei gleich guter Technik Schwankungen im Blutverlust herbeiführen?

Eine nur geringe Differenz in der Menge des verlorenen Blutes beruht auf der Schnittführung durch die Bauchdecken und auf der Beschaffenheit der letzteren. Beim Pfannenstielschen Fascienquerschnitt werden gewöhnlich mehr kleine Gefäße aus dem Bereich der Epigastrica inferior angetroffen als beim Längsschnitt. Aus dünnen atrophischen Bauchdecken haben wir eine weit geringere Blutung zu konstatieren als bei dicker fettreicher Bauchwand. Bei weitem am einflußreichsten auf den Blutverlust ist die Weite und der Füllungszustand der Gefäße und der daraus resultierende Hyperämiegrad des kleinen Beckens. Die Hyperämie kann bewirkt sein durch prä- oder postmenstruelle Kongestion oder durch variköse, plexusartige Erweiterung der tiefen Venen infolge vorausgegangener Geburt, oder durch Stauungs- und Entzündungszustände oder durch Verwachsungen der Beckenorgane.

Besonders hohe Blutverluste können — etwa bei tiefem Absetzen des Uterus resp. ausgedehnter Blasenabschiebung — aus dilatierten paravesikalen Venen oder bei atypischer oder doppelter Anordnung der Uteringefäße erfolgen; das geschieht besonders dann, wenn sich die Venen im Bindegewebe so retrahieren, daß sie kaum mit Klemmen zu fassen sind.

Alle diese den Blutverlust erhöhenden Momente kommen bei der Freund-Wertheimschen Operation, besonders in weit vorgeschrittenen Fällen von Uteruskarzinom zusammen, wie wir sie leider in der Dresdner Frauenklinik außerordentlich häufig sehen. Und so kommt es, daß wir bei drei Freund-Wertheimschen Operationen, die wir allerdings bei sehr ausgedehnten, an der Grenze der Operabilität stehenden Fällen ausgeführt haben, sehr hohe Werte zu verzeichnen haben.

Ob der Koagulationsfähigkeit des Blutes ein Einfluß auf die Höhe des Blutverlustes bei gynäkologischen Operationen zuzuschreiben ist, darüber sind die von uns begonnenen Untersuchungen noch nicht

abgeschlossen. Das aber müssen wir sagen, daß die Höhe des Blutverlustes von eminenter Bedeutung für den postoperativen Verlauf ist. Wenn es auch im allgemeinen für eine junge kräftige Frau nicht von großem prognostischen Wert ist, ob sie 1/4 Liter Blut oder mehr bei der Operation verliert — denken wir doch daran, wie gerade der weibliche Organismus durch die Menstruation und vor allem die Geburt an Blutverluste gewöhnt ist —, so ist doch der Blutverlust mindestens von ebenso großem Einfluß wie die Schwere des Allgemeinzustandes, die Beschaffenheit des Herzens usw.

Unter den 61 Fällen der Tabelle sind 3 Patientinnen gestorben; 2 Todesfälle (Nr. 22 und 29) nach supravaginaler Amputation des myomatösen Uterus schalten aus (Embolie nach dem 5. und 7. Tage); einen Fall (Nr. 37) aber müssen wir zum Teil auf Konto des hohen Blutverlustes bei der allerdings kachektischen Frau setzen.

Ich kann auf die mehrfachen Winke, die uns die Bestimmungen des Blutverlustes in bezug auf die operative Technik gegeben haben, hier nicht im einzelnen eingehen. Ich erwähne nur, daß wir, wenn irgend möglich, neuerdings im Intermenstrum operieren, daß wir peinlichst auf alle Gefäße achten und sie vor der Durchtrennung ligieren, daß uns besondere Vorsicht beim Abschieben der Blase bei der Totalexstirpation leitet und daß wir bei größeren Blutverlusten die gefundenen Blutverlustwerte durch etwa die doppelte Menge einer subkutanen Traubenzuckerinfusion zu ersetzen suchen.

III.

(Aus der kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Ueber Pemphigus neonatorum contagiosus[1]).

Von

Dr. **Edwin Reinhardt,** Assistenzarzt der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

Eine Pemphigusepidemie an einer geburtshilflichen Klinik ist ein recht unangenehmer Gast, und ein tückischer und listiger dazu, der sich oft dann von neuem breit macht, wenn man eben glaubt, ihn los zu sein. Wir hatten Gelegenheit, an der Dresdener Frauenklinik eine Epidemie von Pemphigus neonatorum contagiosus zu beobachten, die in einzelnen Schüben mehr als 6 Monate anhielt und in ihrem Verlauf manches Interessante bot.

Man ist gewohnt, den Pemphigus neonatorum als eine verhältnismäßig harmlose, rasch von selbst abheilende Hautaffektion aufzufassen; und bei der Mehrzahl der beschriebenen Epidemien scheint der Verlauf auch in der Tat ein ziemlich gutartiger gewesen zu sein, wobei die Erkrankung ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Kinder nach Auftreten von ein paar „Schälblasen“ nach wenigen Tagen beendet war.

Die an unserer Klinik beobachtete Epidemie begann mit der Erkrankung des am 7. Dezember 1912 geborenen Kindes der Frau R. Am siebten Tage nach der Geburt traten mehrere Blasen an Händen und Füßen auf, nachdem der Nabelschnurrest zuvor abgefallen war. Offenbar ist durch diese Frau R. der Pemphigus in die Klinik eingeschleppt worden, eine Annahme, die um so gerechtfertigter erscheint, als einige Zeit vorher in dem Stadtteil, in dem die Frau wohnte, eine ausgedehnte Pemphigusepidemie beobachtet worden war. Gleich bei diesem ersten Falle trat die Erkrankung in verhältnismäßiger Schwere auf; das Kind hatte den Blasenausschlag an Rumpf und Händen; es wurde gegen ärztlichen Rat vor Abheilung der

[1]) Nach einem in der Dresdener Gynäkologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

Hautaffektion von der Mutter der klinischen Behandlung entzogen. Die Mutter hatte keinen Pemphigus.

Das zweite Kind, das in der Klinik an Pemphigus erkrankte, war das der Frau B., das am 15. Dezember 1912 geboren wurde. Bei ihm stellten sich am Tage vor der Entlassung kleine Blasen im Gesicht und in der Umgebung des Auges ein, die aber nicht weiter beachtet wurden. Zu Hause badete die Mutter das Kind, während die Kinder in unserer Klinik prinzipiell vor Abfall des Nabelschnurrestes der Infektionsgefahr halber nicht gebadet werden. Von den Pemphigusblasen des Gesichts muß es durch das Bad rasch zu einer Infektion des gesamten Integuments gekommen sein; denn der am 23. Dezember gerufene Arzt stellte einen Pemphigus universalis fest. Das Kind soll mit erheblicher Alteration des Allgemeinbefindens schwer krank gewesen sein, ist aber dann nach einiger Zeit wieder genesen und hat die Körpergewichtseinbuße bald wieder eingeholt. Die Mutter war ohne Pemphigus, das Wochenbett normal.

Am 26. Dezember 1912 erkrankte das auf der geburtshilflichen Abteilung II am 18. Dezember geborene Kind der Frau G. mit Pemphigusblasen an Rumpf und Händen. Die Mutter, die infiziert in die Klinik eingeliefert wurde, starb an Sepsis puerperalis, das Kind konnte 8 Tage nach Auftreten des Blasenausschlages geheilt aus der Klinik entlassen werden.

Obwohl nun im Anschluß an diese Erkrankungsfälle zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit sofort alle für notwendig erachteten prophylaktischen Maßregeln getroffen worden waren, erkrankten bereits am 12. und 13. Januar 1913 im ganzen 5 Kinder auf einmal und am 18. Januar ein weiteres Kind an dem Blasenausschlag. Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, nahm bei den ersten 4 Kindern die Affektion rasch eine erhebliche Ausdehnung an. Bei dem Kind 4 (Sch.) zeigte sich nach einigen Tagen bereits das Bild des Pemphigus universalis (cf. Fig. 1); es waren rasch nacheinander, erst an den Extremitäten, dann am Kopf bis fünfmarkstückgroße Blasen aufgetreten. Die Blasendecke hob sich ab, so daß das nässende dunkelrote Corium frei zutage lag. Nach 14 Tagen stellte sich trotz peinlicher antiseptischer und aseptischer Maßnahmen eine von dem freiliegenden Corium ausgehende Phlegmone der Kopfschwarte und septische Allgemeininfektion ein, welche am 17. Krankheitstage zum Tode des Kindes führte. Dieser Fall erscheint uns besonders bemerkenswert, weil er den Uebergang des anfangs auf

die Extremitäten beschränkten Pemphigus auf die Haut des ganzen Körpers zeigt, und wir erachten diesen Fall als Beweis dafür, daß der Pemphigus in die von Ritter v. Rittershaim beschriebene Dermatitis exfoliativa übergehen kann, daß also die beiden Hautveränderungen nur graduelle Unterschiede derselben Erkrankung vorstellen. Wir stellen uns damit auf den bereits von Hedinger[1]) und Knöpfelmacher[2]) eingenommenen Standpunkt und sind auf Grund der Literaturdurchsicht der Anschauung, daß auch in anderen

Fig. 1.



Fällen, so z. B. in den von Mulert[3]) beschriebenen solche Uebergangsformen gesehen wurden.

Bei Kind 5 (Z.) (Fig. 2a u. 2b) traten die Blasen 6 Tage nach der Geburt zuerst an den Dorsalflächen der Hände, dann an den Oberarmen und im Gesicht auf. Es kam zu einer Komplikation durch Otitis media, doch konnte das Kind 30 Tage nach Beginn der Erkrankung geheilt entlassen werden.

Bei den Kindern 6 (K.), 7 (F.) (Fig. 3), 8 (W.) (Fig. 4) war der Pemphigus hauptsächlich auf die oberen Extremitäten, die Achselhöhlen und das Gesicht lokalisiert. Eine Sekundärinfektion trat nicht ein. Die Heilung erfolgte nach 8—10 Tagen ohne wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Die 5 fast gleichzeitig erkrankten Kinder sind auffallender-

---

[1]) Hedinger, Ueber den Zusammenhang der Dermat. exfol. u. d. Pemph. acut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 80 S. 439.

[2]) Knöpfelmacher, Dermat. exfol. neonat. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 19 S. 228.

[3]) Mulert, Ueber Pemph. neonat. Zeitschr. f. Medizinalbeamte Bd. 23 S. 521.

weise fast alle auf Gebärsaal II[1]) zu ungefähr dem gleichen Termin geboren. Es ist naheliegend, daß hier die Infektion der Kinder

Fig. 2a.



Fig. 2b.



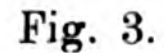
bereits auf dem Gebärsaal, vielleicht durch die die Neugeborenen versorgende Hebamme oder Hebammenschülerin erfolgte[2]).

[1]) Es bestehen an unserer Klinik zwei räumlich vollständig voneinander getrennte geburtshilfliche Abteilungen mit eigenen Aerzten, Personal usw.

[2]) Kownatzki (Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 19 S. 1923) berichtet über eine Epidemie in der Berliner Charité, wo sich der Uebertragungsmodus des Pemphigus von einem an dem Blasenausschlag erkrankten Kinde aus durch die Hände einer Pflegerin auf eine Reihe anderer Säuglinge fest-

Die sofort gegen die Epidemie getroffenen Maßregeln bestanden in Isolierung der Kinder und Mütter auf der septischen Abteilung, Pflege durch eigenes Personal, Desinfektion der Geburts- und Wöchnerinnensäle, in denen sich Mütter und Kinder anfangs befunden hatten, sowie der Kleider und Gebrauchsgegenstände, in zeitweiliger Dienstsuspension des mit den Erkrankten in Berührung gekommenen Pflegepersonals.

Aber trotzdem erkrankten am 27. und 28. Januar 1913 wiederum ziemlich plötzlich 4 Kinder an Pemphigus, von denen 3 in Geburtssaal II zur Welt gekommen waren. Bei diesen Kindern trat die Krankheit in leichter Form auf, sie genasen von ihren Schälblasen


Fig. 3.



ohne Störung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen. Auch diesmal wurden, wie in jedem weiteren Falle, die gleichen Maßnahmen bezüglich Isolierung usw. getroffen.

Nach 4wöchentlichem Freisein der Klinik von Pemphigus erkrankte ein weiteres Kind 14 (J.) schwer an der universellen Form des Pemphigus (Dermatitis exfoliativa). Es bekam am 8. Tage nach der Geburt den Blasenausschlag an Mund, Hals und Extremitäten, der bald auf die ganze Körperoberfläche überging. Das Kind erlag am 20. Krankheitstag der von dem epidermis-entblößten Corium ausgehenden Allgemeininfektion. Das gleiche Schicksal hatte das wiederum 4 Wochen später erkrankte Kind 15 (S.) (Fig. 3), bei dem 5 Tage nach der Geburt der Pemphigus an Händen, Achselhöhlen und Unterschenkeln auftrat; nach 2 Tagen war der Blasenausschlag

---

stellen ließ. Auch Mulert berichtet über 5 Fälle von Pemphigus (Zeitschr. f. Medizinalbeamte Bd. 23 S. 521) in der Praxis einer Hebamme und verlangt vor allem außer den notwendigen Desinfektionsmaßregeln die obligatorische Einführung der Anzeigepflicht für Aerzte und Hebammen, ebenso Smith, Brith. Journ. 1910, Bd. 1 S. 178.

über den ganzen Körper verbreitet, das Corium war dunkelrot verfärbt und bereits am 4. Krankheitstage erfolgte der Tod des Kindes.

Nun trat eine 2monatliche Pause ein, bei der die Klinik unter strengster Beobachtung der Desinfektionsmaßregeln von Pemphigus verschont blieb. Schon schien die Epidemie endgültig erloschen zu sein, als plötzlich innerhalb 2 Tagen neuerdings 3 Kinder, davon 2 schwer an der universellen Form des Ausschlags erkrankten. Beide erlagen der septischen Allgemeininfektion. Bei diesen Kindern wurde — abgesehen von der unten Erwähnung findenden Therapie — ausgehend von der Vorstellung, daß der Blasenausschlag der äußere Ausdruck einer Infektion des Gesamtorganismus sei, und mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen, die man in neuerer Zeit bei der Behandlung der gonorrhoischen Sepsis und des Milzbrands mit Salvarsan gemacht hatte, sofort nach Auftreten der Blasen auch hier der Versuch der Behandlung mit Salvarsan (0,04 intramuskulär) gemacht. Bei Fall 17 ging die Affektion nach Auftreten einer Blase an der rechten Hand zurück, bei Kind 16 und 18 ließ sich eine Ausbreitung des Pemphigus auf die ganze Haut auch durch das Arsenpräparat nicht verhindern. Ob in diesen schweren Fällen sofort eine größere Dosis Salvarsan gegeben werden muß oder ob die Injektion sehr bald wiederholt werden muß, um einen Erfolg aufzuweisen, können erst weitere Untersuchungen zeigen.

Diesen beiden schweren Fällen folgten nun noch in Abständen von ca. 8 Tagen zunächst 3 einzelne Fälle nach, die aber einen durchaus gutartigen Verlauf nahmen. Auch bei Fall 21, der eine stärkere Ausbreitung der Dermatose, besonders auf das Gesicht zeigte, und durch eine an anderer Stelle[1]) zu beschreibende interessante Mißbildung (Blasenektopie + Nabelschnurbruch) kompliziert war, heilte die Affektion in knapp 20 Tagen ab.

Am 16. Juni erkrankte nun noch das am 14. Juni geborene Kind 22 (W.), das den Blasenausschlag in leichter Form an Rumpf und Oberschenkeln bekam und nach Ablauf von 8 Tagen genesen war.

Das letzte Kind, das an Pemphigus erkrankte, war das am 20. Juni auf Gebärsaal II geborene Kind 23 (Sch.), bei dem sofort nach der Geburt die Anwesenheit mehrerer Pemphigusbläschen auf dem rechten Handrücken und Unterarm festgestellt wurde. Bereits nach 2 Tagen war die Affektion abgeheilt.

---

[1]) F. Schotten, Ein Fall von Nabelschnurbruch und Blasenektopie.

Seit nunmehr über 4 Monaten kam in der Klinik kein weiterer Fall von Pemphigus zur Beobachtung, so daß wir die Epidemie, die uns viel Sorge und Mühe gemacht hat, als endgültig erloschen betrachten dürfen.

Ueber das Wesen des Pemphigus neonatorum sind wir vorerst noch im unklaren; was wir wissen, ist folgendes: Es handelt sich um eine, besonders (oder ausschließlich?) neugeborene Kinder in den ersten Lebenswochen befallende Infektionskrankheit, die sich klinisch durch das Auftreten eines Blasenausschlages dokumentiert. Die Blasen entwickeln sich meist auf normaler Haut, gelegentlich auch auf geröteter Basis dadurch, daß der anfangs seröse Inhalt der Blasen die oberflächliche Epidermis abhebt; sie sind einkammerig, wachsen meist sehr schnell bis mindestens zur Größe einer halben Haselnuß und zeigen auf dem Durchschnitt die Größe eines Pfennigstückes, nicht selten auch eines Dreimarkstückes. Wir haben jedoch auch Blasen gesehen, die den kindlichen Rücken in Ueberhandtellergröße einnahmen. Der wäßrige Inhalt der Blasen wird bald eitrig getrübt, die Decke der Blasen erweicht und platzt, so daß das Rete Malpighii offen zutage liegt (Schälblasen). In diesem Stadium zeigt das nässende Corium histologisch Oedem und Hyperämie mit spärlicher Lymphozyteneinwanderung; die Hornschicht ist in den obersten Lagen von der Stachelschicht abgehoben, das Rete germinativum bis auf die obersten, der Verhornung nahestehenden Zellen unverändert, der Blasengrund ist nicht infiltriert. Nach 3—5 Tagen sieht man an Stelle der sich rasch abhebenden Blase eine bläulichrote neue Epidermis, die bald die normale Farbe der Haut ohne Zurücklassung einer Narbe oder einer Pigmentation annimmt.

Der Sitz der Blasen ist kein typischer. Die ersten Blasen wurden bald in der Nähe des Nabels (Pemphigus periumbilicalis) [1], bald am Hals, bald in den Achselhöhlen, bald an den oberen oder unteren Extremitäten wahrgenommen. Bald kam die Erkrankung mit der Abheilung einer Blaseneruption zum Verschwinden, bald traten Nachschübe auf, die gelegentlich so rasch, intensiv und ausgedehnt erfolgten, daß bereits nach wenigen Tagen die Haut fast der ganzen Körperoberfläche erkrankt und mit Blasen übersät war.

---

[1]) Trautenroth, Inaug.-Diss., Marburg 1892. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1896, S. 493.

Dann zeigte sie sich auf weite Strecken mit abschälenden Hautfetzen bedeckt oder es lag das bläulichrote Rete Malpighii frei zutage.

Auffallend ist, daß anfangs ernstere Störungen des Allgemeinbefindens der Kinder fehlten, ja in einzelnen Fällen war selbst bei fortgeschrittenen schweren Erkrankungen der Allgemeinzustand auffallend wenig beeinträchtigt. Die Temperaturmessungen zeigten freilich meist Steigerungen bis etwa 38,0, herabgesetzte Nahrungsaufnahme und Verlangsamung der Gewichtszunahme. Auch mäßige Gewichtsverluste waren mehrmals festzustellen. Der Allgemeinzustand änderte sich aber im Augenblick des Auftretens einer Sekundärinfektion. Auch wir können die in der Mehrzahl der Epidemien beobachtete Tatsache bestätigen, daß der Pemphigus auch bei ziemlich erheblicher Ausdehnung in 5—15 Tagen vollständig abheilen kann. Aber trotzdem sind die an Pemphigus erkrankten Kinder der großen Gefahr der septischen Sekundärinfektion dadurch ausgesetzt, daß das auf weite Strecken bloßliegende Corium den Eintritt von Krankheitserregern in die Blutbahn gestattet (allgemeine Sepsis, Phlegmonen, Otitiden usw.). Hohes Fieber mit seinen Begleiterscheinungen, weitgehende Ernährungsstörungen und Gewichtsabnahme treten auf, und wie groß diese Gefahren sind, erhellt daraus, daß bei der von uns beobachteten, allerdings besonders schweren Epidemie die Mortalitätsziffer 22 % betrug [1]). Besonders hervorzuheben ist noch, daß ausschließlich Neugeborene, nie Mütter oder Erwachsene von Pemphigus befallen waren, eine Tatsache, die auch Olshausen betont hat.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so kommt in erster Linie die gegenüber dem Pemphigus auf luetischer Basis in Frage. Die Diagnose des Pemphigus syphiliticus läßt sich heutzutage sehr präzis durch den einfachen und fast stets gelingenden Nachweis des Spirochaeta pallida stellen (Giemsafärbung oder Tuschemethode nach Burri). Außerdem ist der Pemphigus syphiliticus meist angeboren, während der Pemphigus neonatorum sich erst nach Ablauf einiger Tage zeigt. Jedoch gibt es auch hier Ausnahmen insofern, als wir einmal die Blasen bereits sofort post partum einwandfrei festgestellt haben (Fall 23), eine Tatsache, welche in hohem Maße gegen eine exogene und für eine intravaginale (endogene) Infektion spricht, wie

---

[1]) Eine Schälblasenepidemie mit besonderer hoher Mortalitätsziffer beschreibt Dreves, Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1907, S. 689.

sie Labhardt und Wallart[1]) annehmen. Charakteristisch für die syphilitische Schälblase ist die Lokalisation der Blasen an Hand- und Fußsohlen. Ferner ist der klinische oder serologische Nachweis der Lues bei Eltern und Kind von Wichtigkeit.

Auf die Möglichkeit der Verwechslung des Pemphigus neonatorum mit Hautverbrennungen macht Luithlen[2]) aufmerksam. Möglicherweise können auch durch die Hautabhebungen bei mazerierten Kindern differentialdiagnostische Schwierigkeiten mit dem der Blaseneröffnung folgenden Stadium bei an Pemphigus erkrankten Kindern entstehen; so hat Lacasse[3]) ein Kind gesehen, das mit Pemphigus universalis zur Welt kam und 20 Tage post partum starb.

Der sichere Erreger des Pemphigus neonatorum contagiosus ist zurzeit noch nicht bekannt. Die in der Literatur in größerer Zahl niedergelegten Befunde über Mikroorganismen, die aus dem Inhalt der Blasen gezüchtet worden waren, beziehen sich vornehmlich auf Staphylokokken (aureus, albus und citreus), auf Streptokokken, Diplokokken, Gonokokken (Tschuprina) und Pyocyaneus. Die meisten Autoren sprechen diese von ihnen aus dem Schälblaseninhalt gezüchteten Mikroorganismen als die spezifischen Erreger des Pemphigus an. Schon die große Zahl der aus den Pemphigusblasen züchtbaren Bakterienstämme spricht aber gegen die Spezifität jedes einzelnen derselben; zumal es mit diesen gezüchteten Keimen nicht gelingt, experimentell Pemphigus zu erzeugen, wovon auch wir uns im Selbstversuch durch Einreiben der aus den Blasen gezüchteten Keime in die intakte Haut überzeugen konnten. Wohl aber gelang Landsteiner, Levaditi und Prazek[4]) die experimentelle Uebertragung des Pemphigus neonatorum auf Affen (Schimpansen) durch Einimpfen der Blasenflüssigkeit in die durch Skarifikation verletzte Haut; die Inkubationszeit betrug 2 Tage. Auch wir sind der Ansicht, daß man sich die Bakterienbefunde im Blaseninhalt so zu erklären hat, daß, sofort nachdem die Epidermis als Ausdruck der erfolgten Pemphigusinfektion vom Corium abgehoben ist, durch die

---

[1]) Labhardt und Wallart, Ueber Pemph. neonat. simpl. congen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61.

[2]) Dermatolog. Zeitschr. Bd. 6 Heft 4.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. Bd. 30 S. 415.

[4]) Landsteiner, Levaditi und Prazek, Etudes expérimentales au Pemphigus infectueux aigu. Soc. de Biol. 1911, T. 70.

dünne Epidermislage Mikroorganismen, die ja in der Haut und den Talg- und Schweißdrüsenausführungsgängen so massenhaft vorhanden sind, einwandern und im Blaseninhalt einen guten Nährboden zur Vermehrung finden. Die Ubiquität aller Arten von Staphylokokken auf und in der Haut erklärt den vornehmlichen Befund dieser Mikroorganismen in dem Inhalt der Blasen.

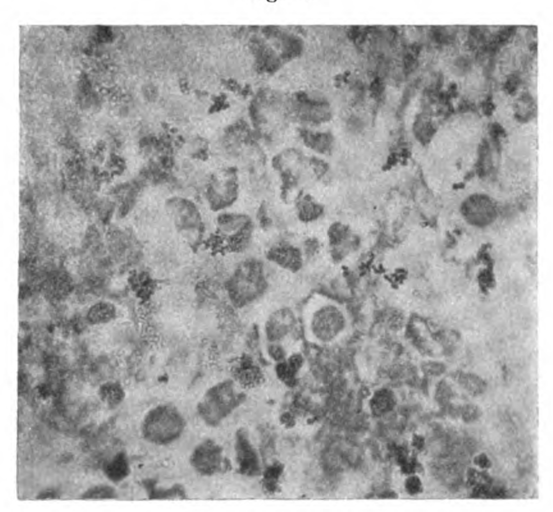
Gleich der Mehrzahl früherer Beobachter haben wir auch in einer großen Anzahl der Fälle den Inhalt ganz frischer Pemphigusblasen bakteriologisch und cytologisch untersucht. Meist wuchsen auf den Nährböden Staphylokokken, meist aureus, in einer Anzahl von Fällen auch albus und citreus. Gelegentlich ließen sich aus den Kulturen außerdem kurze Streptokokken isolieren. Ebenso haben wir aber auch aus dem Inhalt von Hautblasen anderer Aetiologie (Brandblasen, Zugpflasterblasen) Staphylokokken gezüchtet. Die cytologische Untersuchung des Blaseninhalts ergab meist Zellen vom Typus der großen mononukleären Leukozyten. Bei der Färbung der Ausstriche des Blaseninhaltes nach Giemsa fanden wir im Inhalt aller untersuchten Blasen sehr kleine, bei Betrachtung mit Oelimmersion an der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit stehende acidophile Körperchen; die einzelnen Körperchen zeigten unregelmäßig runde Gestalt; sie lagen in größeren und kleineren Haufen beisammen, ohne in ihrer Anordnung eine Zugehörigkeit zu irgendeiner Zelle oder dergleichen zu zeigen. Im hängenden Tropfen waren sie unbeweglich. Ob es sich bei diesen im Giemsapräparat hellrot erscheinenden Körnchenhaufen (s. Fig. 4 u. 5) um spezifische Mikroorganismen oder um Degenerationsprodukte von Zellen handelt, oder endlich ob sie identisch sind mit dem, was Lipschütz als „Anaplasma liberum" bezeichnet hat, wagen wir nicht zu entscheiden. Wir konnten diese Körperchen, wie besonders betont werden muß, in allen untersuchten Pemphigusblasen nachweisen. Lipschütz[1]) hat nämlich in dem Inhalt von Pemphigusblasen Gebilde gefunden, die sich nach Giemsa dichromatisch färben, und ein hellblaues, scharf begrenztes Cytoplasma mit zwei exzentrisch bipolar gelegenen Chromatinkörpern zeigen. Auf Grund ihrer Differenzierung in Plasma und Kern und auf Grund eines noch nicht aufgedeckten Entwicklungszyklus nimmt Lipschütz an, daß es sich um Mikroorganismen handelt, die den Leishmanien und den Binucleatae (Hartmann)

---

[1]) Lipschütz, Wiener med. Gesellschaft, Oktober 1912.

nahestehen; er hält sie für ein weiteres Entwicklungsstadium der früher von ihm beschriebenen Körperchen, die er „Anaplasma liberum“ nannte, während er die zelligen Mikroorganismen „Cytoplasma oviforme“ bezeichnete. Aehnliche Gebilde sind von v. Prowazek und Argao bei Variola als Elementarkörperchen beschrieben worden, Mikroorganismen, die ausschließlich aus Chromatin bestehen, von den Bakterien zu trennen sind und der großen Gruppe der Erreger

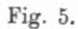
Fig. 4.

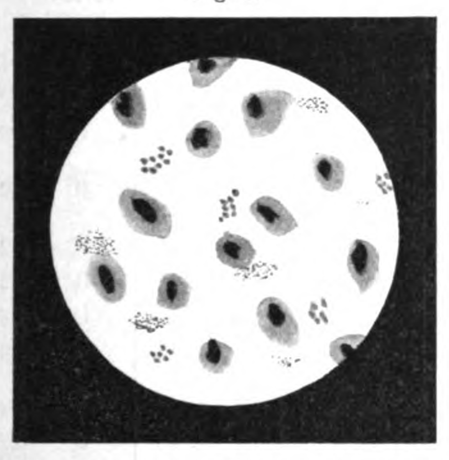


der Variola, der Taubenpocke, der Peripneumonie der Rinder anzugehören scheinen (Strongyloplasmen nach Lipschütz, Chlamydozoen nach v. Prowazek).

Was die pathologisch-anatomischen Befunde beim Pemphigus neonatorum contagiosus betrifft, so fanden sich bei den zur Sektion gekommenen Kindern an den Organen nur die für die allgemeine Sepsis charakteristischen Veränderungen. Sternberg berichtet, daß er in Abstrichen von Milz- und Lymphdrüsen eines von ihm obduzierten Falles von Pemphigus Körperchen habe nachweisen können, die bei Giemsafärbung eine Differenzierung in Protoplasma und Kern gestatten und die in Abstrichen von normalen Milzen nicht vorzukommen scheinen. Daraufhin gerichtete Untersuchungen bei drei zur Obduktion gekommenen Pemphiguskindern, die der Prosektor Herr Professor Geipel auszuführen die Güte hatte, konnten jedoch diesen Befund bei unseren Fällen nicht bestätigen.

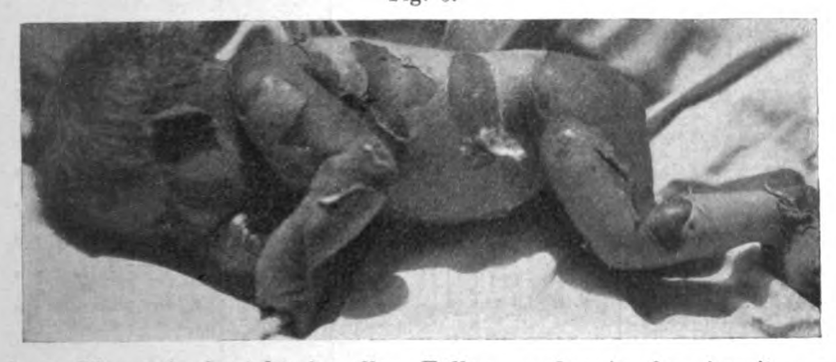
Was schließlich die Therapie anlangt, so konnte sie mangels **unserer Kenntnisse über die Aetiologie des Pemphigus neonatorum** nur daraufhin gerichtet sein, die Weiterausbreitung des Ausschlags


Fig. 5.



zu verhindern. Man hat früher Bäder mit antiseptischen Zusätzen empfohlen; den Nachteil derselben zeigt evident Fall 2, wo das Kind nach Auftreten der Erkrankung zu Hause gebadet wurde und die lokale Form des Pemphigus sofort in die universelle überging. Die

Fig. 6.



beste Therapie besteht in allen Fällen, außer in den bereits erwähnten Vorkehrungen bezüglich Isolierung usw., in der Trockenbehandlung, d. h. in verschwenderischem Einpudern der Blasen mit Dermatol, besonders an den Stellen, an denen die Blasen geplatzt sind und das Coriom frei liegt und in der Einwicklung der affizierten Körperteile in Bardelebensche Wismutbrandbinden.

Chronologische Tabelle über die

Nr.	Name	Geschlecht des Kindes	Geburts- u. Wochenbettsverlauf	Datum der Geburt des Kindes	Geboren auf Gebärsaal	Pemphigus, wann aufgetreten?
1	R.	♀	o. B.	7. 12. 12	A.	14. 12. = 7 Tage p. p.
2	E.	♂	o. B.	15. 12. 12	A.	20. 12. = 5 „ „ „
3	G.	♂	mutmaßlich an Sepsis	18. 12. 12	II	26. 12. = 8 „ „ „
4	S.	♀	o. B.	7. 1. 13	II	12. 1. = 5 „ „ „
5	Z.	♂	o. B.	6. 1. 13	II	12. 1. = 6 „ „ „
6	K.	♀	o. B.	6. 1. 13	II	12. 1. = 6 „ „ „
7	F.	♀	o. B.	6. 1. 13	II	13. 1. = 7 „ „ „
8	W.	♀	o. B.	5. 1. 13	II	13. 1. = 8 „ „ „
9	D.	♀	o. B.	10. 1. 13	II	18. 1. = 8 „ „ „
10	G.	♂	o. B.	22. 1. 13	II	27. 1. = 5 „ „ „
11	H.	♀	o. B.	21. 1. 13	I	27. 1. = 6 „ „ „
12	R.	♀	o. B.	20. 1. 13	II	28. 1. = 8 „ „ „
13	H.	♂	o. B.	20. 1. 13	II	28. 1. = 8 „ „ „
14	J.	♂	mit schwerer Pneumonie eingeliefert. Forceps	16. 2. 13	II	24. 2. = 8 „ „ „
15	S.	♀	o. B.	24. 3. 13	I	29. 3. = 5 „ „ „
16	A.	♀	Akne am ganzen Körper	20. 5. 13	Septische Abteilung	31. 5. = 5 „ „ „
17	J.	♂	o. B.	26. 5. 13	II	31. 5. = 5 „ „ „
18	H.	♀	Gemini [1])	29. 5. 13	II	1. 6. = 6 „ „ „
19	B.	♂	o. B.	1. 6. 13	I	8. 6. = 7 „ „ „
20	L.	♀	o. B.	4. 6. 13	II	11. 6. = 7 „ „ „
21	S.	♀	o. B.	12. 6. 13	II	22. 6. = 10 „ „ „
22	W.	♂	o. B.	14. 6. 13	A.	16. 6. = 2 „ „ „
23	S.	♂	o. B.	20. 6. 13	I	mit Pemphigus geboren!

[1]) Nur das eine der beiden Kinder erkrankte an Pemphigus.

beobachteten Pemphigusfälle.

Ausdehnung des Pemphigus	Dauer des Pemphigus	Ausgang des Pemphigus	Komplikationen	
Rumpf und Hände	—	geheilt	—	
P. univers.	—	„	—	
Rumpf, Hand	8 Tage	„	—	
P. univers.	7 „	gestorben	Kopfphlegm. Sepsis	Fig. 1
Beine, Arme	30 „	geheilt	Otitis media	Fig. 2a u. b
Hände, Arme, Kopf	8 „	„	—	
Kopf, Gesicht	13 „	„	—	Fig. 3
Hände, Arme, Gesicht	18 „	„	—	Fig. 4
Hände	12 „	„	—	
Hals, Gesicht	4 „	„	—	
Hand	4 „	„	—	
Gesicht, Hände	13 „	„	—	
Unterarm	12 „	„	—	
P. univers.	20 „	gestorben	Otitis, Sepsis	
P. univers	4 „	„	Sepsis	
P. univers.	16 „	„	Bronchopneumonie, Sepsis	
Hand	14 „	geheilt	—	
P. univers.	16 „	gestorben	Sepsis	
Hände	4 „	„	—	
Kopf	7 „	„	—	
Beine, Arme, Gesicht	16 „	später gestorben an Pneumonie	Ectopia vesicae	
Rumpf, Oberarme	8 „	geheilt	—	
Hand, Unterarm	2 „	„	—	

IV.

Ein Beitrag zur Kenntnis des Oberflächenpapilloms des Ovariums.

Von

Otto Hahn, Straßburg i. E.

Mit 4 Textabbildungen.

In der „Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie", Jahrgang 1890, Bd. 19, beschreibt Frommel unter dem Thema: „Das Oberflächenpapillom des Eierstockes, seine Histogenese und seine Stellung zum papillären Flimmerkystom", Befunde, die er an operativ gewonnenen Ovarien einer 33jährigen Frau erhoben hat. An diese von Frommel gemachten Beobachtungen erinnert ein Fall, der mir zur Untersuchung vorliegt, ganz außerordentlich, und zwar ganz besonders dadurch, daß bei diesem anscheinend auch allererste Veränderungen zu sehen sind.

Es handelt sich um Präparate, die von einer 38jährigen Gravida gewonnen wurden. Die Patientin hatte 2 Wochen vor der Laparotomie die letzte Periode, seit 8 Wochen hatte sie Schmerzen im Leibe, und seit eben dieser Zeit war eine Zunahme des Abdomens festzustellen, die Atembeschwerden verursachte. Aszites war nachzuweisen. Bei der Operation fand sich an der Stelle des linken Ovariums ein etwa kindskopfgroßer Tumor frei im Abdomen ohne irgendwelche Verwachsung. Implantationen waren nirgends festzustellen. Der Tumor sowie das rechte Ovarium und der Uterus wurden exstirpiert. Diese Totalexstirpation wurde wegen der begründeten Annahme einer karzinomatösen Neubildung ausgeführt [1]).

Der Uterus zeigt eine Länge von ca. 13 cm, eine Breite von 10 cm und eine Dicke von 8 cm. Im Innern enthält er einen etwa 4 Monate alten Fötus.

[1]) Die Klinik verdankt das Präparat der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. N. Zimmermann, Frauenarzt in Mülhausen i. E., welcher die Operation ausgeführt und aus der Anamnese wichtige Angaben uns mitgeteilt hat.

Das linke Ovarium ist in eine etwa kindskopfgroße, blumenkohlartig aussehende Masse verwandelt. Vom Ovarium selbst ist makroskopisch sowohl als auch mikroskopisch nichts mehr nachzuweisen. Bei einem Schnitte durch den Tumor findet man etwa in seiner Mitte eine Cyste, von der anscheinend die blumenkohlartigen Wucherungen ausgehen. Letztere sind jedoch so zahlreich, daß über ihre Herkunft mit auch nur geringer Bestimmtheit nichts mehr festgestellt werden kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines mit Hämatoxylineosin gefärbten Präparates sieht man stark baumartig verästelte Papillen, die gelegentlich gewundene und untereinander anastomosierende Bildungen aufweisen. Diese Papillen werden gebildet durch ein von außerordentlich stark entwickelten Blutgefäßen durchsetztes Bindegewebe. Das Epithel ist meist hochzylindrisch; Flimmerhaare lassen sich zwar mit Bestimmtheit nicht nachweisen, doch hat man an manchen Stellen den Eindruck, als ob solche vorhanden wären. Im allgemeinen ist das Epithel einschichtig, jedoch wird es häufig mehrschichtig wohl dadurch, daß die einzelnen Zellen infolge ihres lebhaften Wachstums sich übereinander drängen. Die Kerne sind länglichoval und liegen meist im basalen Zellabschnitt: kurz, wir haben im allgemeinen das Bild des sogenannten Kystoma bzw. Kystadenoma papilliferum ovarii vor uns.

Ganz anders verhält sich das bei derselben Operation gewonnene rechte Ovarium.

Die Größe dieses Ovariums ist von der eines normalen nicht verschieden. Auch die Oberfläche des in Formalin liegenden Präparates zeigt auf den ersten Blick nichts Pathologisches, wenn auch bei näherer Untersuchung eine geringe Körnelung derselben stellenweise imponiert.

Dieses Ovarium wurde eingehend histologisch untersucht. Die einzelnen Stücke wurden in Serienschnitte zerlegt und mit Hämatoxylineosin gefärbt. Ich möchte nun zunächst eine kurze Beschreibung der auf diese Weise gewonnenen Bilder — wenigstens der meiner Ansicht nach wichtigsten — folgen lassen:

Zunächst haben alle Schnitte das eine Gemeinsame, daß wir bei allen statt der sonstigen glatten Oberfläche, wie sie uns das normale Ovarium zeigt, eine Unzahl von Einkerbungen sehen, die mit ihren bald tiefen, bald weniger tiefen Einschnitten den Rand des Schnittes, wenigstens an vielen Stellen, unregelmäßig gezähnt erscheinen lassen.

Betrachten wir nun zunächst diese Stellen mit stärkerer Vergrößerung, so sehen wir, daß überall das Oberflächenepithel sich in das Ovarialstroma einsenkt bzw. Stroma vom Oberflächenepithel überzogen sich papillenartig vorstülpt. Dadurch wird der Oberfläche diese gezähnte Beschaffenheit verliehen. An manchen Stellen sieht man diese Bildungen geradezu gehäuft. Man wird in allem an die von Frommel dargestellte Schilderung erinnert:

„In der ganzen Ausdehnung dieser Epitheleinsenkungen, welche auf dem einzelnen Schnitte wie drüsige Gebilde aussehen, sehen wir fortwährend weitere Einsenkungen des Epithels in Form drüsiger Schläuche, so daß sich eine sägeförmige Figur ausbildet, indem zwischen je zwei Einsenkungen eine papillenartige Hervorragung in das Lumen der primären Einsenkung hinein hervorragt. Dadurch, daß sich diese Einsenkung des Epithels in der ganzen Ausdehnung dieser Partie und nach allen Seiten hin fortsetzt und an einzelnen Stellen in geradezu schrankenloser Weise auftritt, erhält man fast auf jedem Schnitt die variabelsten Bilder, auf denen aber überall die papilläre Hervorragung zwischen drüsenähnlichen Einsenkungen sofort ins Auge fällt."

Auch die weitere Schilderung Frommels möchte ich hier zitieren, da sie vollkommen das zu bringen scheint, was die mir vorliegenden Bilder zeigen:

„Zwischen diesen Einsenkungen des Epithels quillt nun eine Gewebspartie pilzartig hervor, welche ihrer Struktur nach sich vom umgebenden Ovarialstroma nicht unterscheidet, dagegen in ihrem ganzen Bereich von Epitheleinsenkungen durchsetzt ist, welche besonders auf der Oberfläche rein papilläre Erhebungen produzieren. Einzelne dieser drüsigen Einsenkungen reichen stark in die Tiefe und kommunizieren wieder mit den anderen Einstülpungen."

Im weiteren Verlauf seiner Abhandlung kommt nun Frommel auf das Epithel zu sprechen. Er schreibt da, daß der Befund überall der gleiche sei, nämlich, daß, sobald das fast glatte Oberflächenepithel an irgend einer Stelle sich in die Tiefe senke, schon die erste Zelle, die unter dem Niveau der Oberfläche liege, bedeutend höher sei und von deutlich zylindrischer Gestalt. Diese Höhe nehme nach der Tiefe noch etwas zu; doch fügt er hinzu, daß manchmal auch in der Tiefe einzelne Partien mit niedrigem, mehr kubischem Epithel besetzt seien. Alle diese Beobachtungen kann man auch an den vorliegenden Präparaten machen; dagegen ließe sich aus den Bildern

meiner Präparate die Erklärung, die Frommel für den niederen Epithelbesatz gibt, der stellenweise in der Tiefe zu sehen ist, nicht ableiten. Frommel schreibt nämlich, daß da, wo das Lumen der Einstülpung ein weites ist, das Epithel hoch und schlank, im umgekehrten Falle niedrig und breit sei.

Ich möchte nach meinen Präparaten, wenn auch nicht gerade zur gegenteiligen Ansicht kommen, so doch den Schluß ziehen, daß die Höhe des Epithels von der Lumenweite unabhängig ist. So läßt sich eine derartige Epitheleinsenkung mehrere Schnitte hindurch verfolgen, die mit weitem Lumen beginnt und dann in einen schmalen Spalt übergeht, wo gerade das weite Lumen von geradezu flachen Epithelien begrenzt ist, während die schmale Stelle in der Tiefe von Zylinderepithel ausgekleidet ist. Ich möchte aus diesem Grunde lieber zu dem Schlusse kommen, daß die Höhe des Epithels lediglich von seiner Proliferationsfähigkeit abhängig ist.

Zum Schlusse seiner Epithelbeschreibung kommt Frommel noch auf den Epithelbesatz zu sprechen. Mit Bestimmtheit ist dieser bei den vor mir liegenden Präparaten nur an äußerst wenigen Stellen festzustellen, doch mag dies auch hier, wie Frommel schon für seinen Fall feststellte, lediglich eine Folge der Präparation sein.

Schließlich faßt Frommel seine Befunde in folgendem Bilde zusammen:

„An einzelnen Stellen der Eierstocksoberfläche senkt sich das Keimepithel des Ovariums in Form grubenartiger Einsenkungen, welche auf dem einzelnen Schnitte als drüsenartige Schläuche imponieren, in die Tiefe des Ovarialstromas ein. Diese Epitheleinsenkungen haben die Tendenz, in ihrer ganzen Ausdehnung wieder neue seitliche Ausbuchtungen resp. Einsenkungen zu produzieren, zwischen welchen sich das Ovarialstroma in Form papillärer Wärzchen erhebt, welch letztere aber aus dem Gewebe des Ovariums mit dem charakteristischen Epithel der Einsenkung bestehen und hier noch spärlich vaskularisiert sind. Im ganzen Bereich dieser epithelialen Neubildung trägt das einschichtige Zylinderepithel einen deutlichen Cilienbesatz."

Wenn wir nun kurz das Resultat der Frommelschen Arbeit zusammenfassen, so kommt er darin zu dem Schlusse, daß in seinem Falle durch spalt- oder grubenförmige Einsenkungen des Keimepithels in das Ovarialstroma papillenartige Hervorragungen (die anfänglich nicht über das Niveau der Ovarialoberfläche

hinauszugehen brauchen) abgeteilt werden und daß diese die ersten Anfänge der Oberflächenpapillome seien.

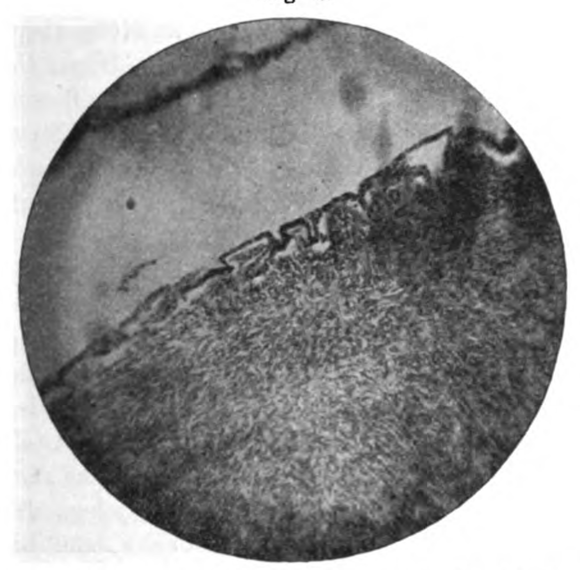
Das Entstehen der Flimmerepithelien erklärt er im Anschluß an die Waldeyerschen Untersuchungen (Waldeyer: „Eierstock und Ei". Leipzig 1870) damit, daß das Keimepithel — von dem ja nach seiner Ansicht die Papillome ihren Ausgang nehmen — dieselbe Herkunft hat wie das flimmernde Epithel der Eileiter; daß es also schon aus diesem Grunde unter pathologischen Verhältnissen einen deutlichen Cilienbesatz erhalten kann. Ferner begründet er diese Entstehung mit der Flaischlenschen Beobachtung, durch die nachgewiesen wurde, daß das Keimepithel unter pathologischen Verhältnissen einen deutlichen Cilienbesatz erhalten kann, und schließlich mit der Untersuchung von Leod, Leydig und Nußbaum, die zeigten, daß bei gewissen niederen Tieren sowohl das Keimepithel als auch die Granulosazellen flimmern.

Zum Schlusse seiner Arbeit zieht Frommel noch eine Parallele zwischen dem Oberflächenpapillom und dem papillären Flimmerepithelkystom, und kommt zu dem Schlusse, daß beide, wenigstens in zahlreichen Fällen, aus Einsenkungen des Keimepithels in das Stroma des Ovariums entstehen, und zwar sollen diese epithelialen Einsenkungen entweder an der Oberfläche des Ovariums papilläre Wucherungen bedingen, oder mit ihren flimmernden Epithelschläuchen die tieferen Partien des Ovariums durchsetzen und so zur Bildung von Flimmerepithelkystomen führen.

Ich möchte nun, bevor ich des näheren auf die Ergebnisse der Frommelschen Arbeit eingehe, nochmals, und zwar eingehender als oben, wo ich nur das mit den Frommelschen Beobachtungen Uebereinstimmende brachte, auf die mikroskopischen Bilder der mir vorliegenden Präparate zu sprechen kommen.

Das Epithel — das Keim- oder Oberflächenepithel — ist da, wo die Oberfläche glatt ist, flach bis kubisch; die Kerne sind im allgemeinen rund, ziemlich chromatinreich; das Protoplasma ist hell. An einzelnen Stellen geht das flache Epithel mit schmaler Uebergangszone von kubischem Epithel in hohes Zylinderepithel über; die vorher zirka ein halb bis ein viertel Kernbreite auseinanderliegenden runden Kerne werden länglichoval und legen sich in radiärer Anordnung dicht nebeneinander. Zwischen den Zylinderzellen und zwischen ihnen und dem Ovarialstroma liegen an einzelnen Stellen ein oder mehrere große, runde, bläschenförmige Kerne, die zahlreiche Chromatinkörner enthalten.

Fig. 1.



Papillom der Ovarialoberfläche (im Beginne der Entwicklung).

Fig. 2.



Papillom der Ovarialoberfläche (fortgeschrittenes Entwicklungsstadium).

Kurz, nachdem das Epithel diese Zylindergestalt nun angenommen hat, sehen wir es sich etwas gegen das Stroma zu einsenken und dabei vielleicht noch etwas höher werden. Gleich darauf

buchtet es sich wieder vor, um eine Vorragung des Stromas zu überziehen; dabei nimmt es gleichzeitig wieder an Höhe ab, um auf der Höhe der Vorragung sogar kubisch zu werden. Dieser Umstand hat vielleicht Frommel veranlaßt anzunehmen, daß die Besonderheit auf der grubenartigen Einsenkung des Epithels in das Stroma beruhe und daß bei doppelter Einsenkung die Papillenbildung dazwischen entstehe. Wenn die Frommelsche Ansicht berechtigt wäre, so müßte es sich demnach in allen Fällen um kreisrunde oder aber jedenfalls geschlossene Einsenkungen des Epithels handeln, damit durch die Einsenkungen Papillen entstehen könnten. Diese Theorie richtet sich meiner Ansicht nach schon durch ihre Kompliziertheit, ganz abgesehen davon, daß ich bei den mir vorliegenden Bildern, auch schon bei der allerkleinsten Papillenbildung, eine Hervorragung der Papillen über das Niveau der Ovarialoberfläche feststellen konnte. Außerdem ist doch gar kein Grund vorhanden, der uns abhalten sollte anzunehmen, daß die Papillen in der Weise entstehen, daß zunächst eine Wucherung des Epithels stattfindet, in die dann Bindegewebe vom Stroma aus hineindringt. So sieht man beispielsweise Bilder, die folgendermaßen aussehen: Das Epithel wird an einer Stelle allmählich höher, d. h. es findet ein Uebergang von Platten- bzw. kubischem Epithel zu hohem Zylinderepithel statt, um dann in eine solide Masse von Keimepithel überzugehen, die eine Breite von vier bis zehn Zellen einnimmt und auf der anderen Seite ebenso wieder niederer wird. Diese soliden Vorstülpungen des Keimepithels — um sie so zu nennen — halte ich für die ersten Anfänge der genannten Papillen, in die dann erst sekundär Bindegewebe hineindringt.

Ein weiterer Umstand, der mich davon abhält, die Frommelsche Theorie anzunehmen, ist folgender: Wenn in ein gegebenes Stroma vom Epithel aus Einsenkungen stattfinden, so werden diese wohl an der Struktur des zwischen ihnen liegenden Stromas keine besonderen Veränderungen hervorrufen, und dies ist, wie Frommel angibt, bei ihm auch nicht der Fall. Die mir vorliegenden Präparate zeigen jedoch sehr deutlich, daß das die Papillen ausfüllende Bindegewebe sich von dem normalen Ovarialstroma ganz besonders durch die große Zellarmut unterscheidet.

Aus allen diesen Gründen möchte ich mich daher mehr zu der Ansicht bekennen, daß die mir vorliegenden Papillome auf eine primäre Wucherung des Keimepithels nach außen und nicht auf eine Einsenkung des Epithels in das Stroma zurückzuführen sind.

— —

Soviel über die Papillenbildung.

Verfolgt man nun die Oberfläche des Ovariums weiter, so findet man noch andere Merkwürdigkeiten:

Zunächst sieht man an einzelnen Stellen das Epithel sich tatsächlich tief in das Stroma einsenken. Es behält dabei seine platte bis kubische Beschaffenheit. Dadurch, daß diese Einsenkungen sich schnittweise weiter verfolgen lassen, kann man feststellen, daß es sich um tiefe Spalten im Ovarialstroma handelt, die mit breiter Basis beginnen und mit ziemlich spitzem Winkel im Stroma endigen. Oft findet man die Wand dieser Spalten ebenfalls mit kleinen Papillen besetzt. Die Spalten selbst sind nichts anderes als auch normalerweise vorkommende Falten in der Ovarialoberfläche.

Eine andere Merkwürdigkeit fällt dem Beobachter jedoch auf bei der Verfolgung mehrerer Serienschnitte. Man sieht da an mehreren Stellen der Oberfläche das Epithel plötzlich in die Tiefe dringen, zunächst noch kubisch, bald aber hohe zylindrische Gestalt annehmend. Die Kerne sind im allgemeinen bläschenförmig, rund und hell; daneben finden sich auch länglich dunkle, fast stäbchenförmige Kerne, und zwar meist zwischen den hochzylindrischen Zellen. Außerdem findet man noch dunkle runde Kerne zwischen allen Zellformen und im basalen Teil der Epithelien. Diese Einsenkungen unterscheiden sich von den oben bei der Papillenbildung beschriebenen kleinen zunächst dadurch, daß sie direkt vom normalen Keimepithel aus, ohne daß dieses die oben geschilderten Veränderungen — höher werden — zeigt, in das Stroma sich einlassen, ja daß sie sogar in ihrem Anfangsteil noch normale Oberflächenepithelstruktur zeigen. Den zweiten Hauptunterschied zeigt uns jedoch — ganz abgesehen davon, daß von einer Papillenbildung in der Nähe keine Rede ist — der Umstand, daß wir sie nur einige wenige Serienschnitte weit verfolgen können, wodurch also bewiesen ist, daß diese Epitheleinsenkungen keine Falten und Furchen im Stroma oder ähnliche Gebilde sind, sondern daß sie richtige Epithelschläuche darstellen.

Hier muß ich nun auf eine Arbeit zu sprechen kommen, auf die ich weiter unten noch öfters zurückkommen werde. Es ist die von Max Walthard in dem Bd. 49 der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1903 erschienene Abhandlung über die Aetiologie der Ovarialadenome.

Walthard schreibt darin im 3. Kapitel, das den Titel trägt: „Die Oberflächenepitheldrüsenschläuche“:

„Bis ins hohe Alter finden sich im Ovarium Drüsenschläuche, welche vom Ovarialepithel in die Tiefe dringen, sich daselbst verzweigen und adenomähnliche Drüsenknäuel bilden.“ — „Das begrenzende Epithel dieser Schläuche ist in allen Altersstufen, wie das Ovarialepithel der Einsenkungen im Anfangsteil und an der Ausmündung an die Oberfläche, meist kubisch bis abgeplattet und wird in der Tiefe zylindrisch.“

Die Kerne bezeichnet er als bläschenförmig, hell und oval. Nahe der Oberfläche sollen die Kerne dunkler und öfters leicht eckig werden. „Schaltzellen“ — Walthard versteht darunter zwischen den eigentlichen Schlauchzellen liegende Zellen mit kleinem, dunklem, eckigen Kern — können vorhanden sein, können aber auch fehlen.

Ich habe in meinen Präparaten die oben erwähnten länglichen dunklen Kerne für Kerne derartiger Schaltzellen angesehen. Vergleicht man nun die obige Schilderung mit den Ausführungen Walthards, so möchte man zu dem Schlusse kommen, daß die Schläuche in meinen Präparaten identisch sind mit den Oberflächenepitheldrüsenschläuchen Walthards.

Nun kommt aber Walthard in einem späteren Kapitel, das über Flimmerepitheldrüsenschläuche handelt, auf die von mir oben angeführte Frommelsche Arbeit zu sprechen. Frommel hat nämlich ähnliche Schläuche, wie ich sie soeben schilderte, auch an seinen Präparaten gesehen. Er spricht von kleinen, fast als solide Zapfen erscheinenden Drüsenschläuchen, die sich in das Stroma einsenken und an manchen Stellen ebensolche drüsenähnliche Gebilde als Fortsätze nach verschiedenen Seiten aussenden. Ueber diese Beobachtungen Frommels schreibt nun Walthard:

„Ebenfalls zu Typus I (Walthard unterscheidet zwei Arten von Flimmerepitheldrüsenschläuchen) gehören Beobachtungen von Frommel, welcher an der Oberfläche beider wenig vergrößerten Ovarien einer 33 Jahre alten Frau ovale Felder sah, von welchen einfache, verzweigte und erweiterte Drüsenschläuche ins Stroma eindringen. Das begrenzende Epithel ist entgegen dem überall abgeplatteten Ovarialepithel schon an der Ausmündung der Schläuche an die Ovarialoberfläche sowie in ihrem Anfangsteil zylindrisch (ein Umstand, den Walthard [NB!] nicht zur Bedingung macht); dagegen treten Flimmerhaare erst in den tiefer im Stroma liegenden Schlauchpartien auf, und das Stroma zwischen den Drüsenschläuchen unterscheidet sich nicht vom Stroma entfernterer Stellen des Ovariums.“

Bei der Untersuchung unseres Ovariums auf die Bedingungen hin, die Walthard für den Typus I seiner Flimmerepitheldrüsenschläuche verlangt, finden wir zunächst: Zellen, genau wie bei den Oberflächenepitheldrüsenschläuchen — diese verlangt Walthard —, nur konnte an keiner Zelle Flimmerbesatz nachgewiesen werden. Wir finden ferner Schalt- und Basalzellen. Zu letzteren rechne ich die oben erwähnten kleinen rundlichen Zellen mit sehr dunklem runden Kern, besonders zwischen dem basalen Teil der Flimmerzellen und dem Stroma. Papillen fehlen, und das dem Schlauch anliegende Stroma unterscheidet sich nicht von dem Stroma der übrigen Ovarialabschnitte. Kurz, wir hätten die typischen Flimmerepitheldrüsenschläuche vor uns, wenn — Flimmerepithel nachzuweisen wäre! Trotzdem möchte ich die beschriebenen Schläuche für Flimmerepitheldrüsenschläuche ansehen und dies damit begründen, daß die Flimmerhaare infolge der Konservierung des Schnittes nicht zu sehen sind.

Zu diesem Schlusse komme ich um so mehr auf Grund einer anderen Beobachtung, die ich noch anführen möchte; außer diesen Schläuchen im Längsschnitt sieht man mehr oder weniger tief unter der Oberfläche runde Lumina, die von einer einschichtigen Lage von Zylinderepithelien begrenzt werden. Diese Bilder zeigen dieselbe Konstitution wie die beschriebenen Drüsenschlauchlängsschnitte und sind sicherlich im Schnitte quergetroffene derartige Drüsenschläuche. Bei diesen kann man nun oft Flimmerepithelien feststellen. Auf welchem Grunde es aber beruht, daß man hier die Flimmerhaare öfters sieht und dort nicht, das muß ich allerdings dahingestellt sein lassen. Vielleicht ist es auf die von Walthard ja selbst angegebene Tatsache zurückzuführen, daß Flimmerepithelien überhaupt erst in der Tiefe beobachtet werden.

Um das bis jetzt Geschilderte kurz zusammenzufassen, hätten wir somit an der Oberfläche unseres Ovariums:

Zunächst typische Papillenbildung, ferner Faltenbildungen, wie sie auch an normalen Ovarien vorkommen, allerdings oft mit der Variation, daß auch in diesen Papillen vorkommen, und schließlich Drüsenschläuche, wie sie Walthard beschreibt, die an der Oberfläche ihre Ausmündung haben.

Im Innern unseres Ovariums sehen wir bei makroskopischer Betrachtung auf dem Querschnitte, wie bereits oben erwähnt, zunächst, daß es von mehreren teils bis erbsengroßen Cysten durch-

setzt ist. Sonst ist makroskopisch gegenüber einem normalen Ovarium ein Unterschied nicht zu konstatieren.

Mikroskopisch dagegen bieten sich dem Auge verschiedene Bilder, die vom Normalen abweichen. Und gerade hierbei werden wir lebhaft an die von Walthard gemachten Beobachtungen erinnert. So schreibt z. B. Walthard:

„Im Stroma liegen ohne Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel und ohne Zusammenhang mit dem Follikelepithel und auch ohne Zusammenhang mit den Epoophoronresten im Hilus ovarii solide Herde von Vorstufen der Flimmerepithelien in Form von kompakten kubischen Zellen mit dunklem, runden bis leicht ovalen Kern. In diesem Herde treten spaltförmige Lumina auf und es entwickeln sich aus ihnen Drüsenschläuche, deren Epithel bei einer gewissen Lumenweite Flimmerhaare bekommt. Durch Dilatation der Schläuche entstehen kleine Cysten."

All das eben Geschilderte läßt sich in den vorliegenden Bildern verfolgen. Zunächt sieht man nicht allzuweit unter der Ovarialoberfläche die genannten kleinen Zellgruppen, bestehend aus sechs, acht und mehr kubischen Zellen, bei denen ganz besonders auffällt, daß die runden bis leicht ovalen Kerne überaus dunkel gefärbt sind, und zwar so intensiv dunkel, daß sie aus dem Stroma und vor den übrigen Zellkernen geradezu hervorstechen. An anderen Stellen sieht man dann dieselben intensiv dunklen Kerne dicht gedrängt um ein kleines zentrales Lumen. Die Kerne nehmen dabei mehr ovale Form an und sind radiär gestellt. Durchsucht man die Präparate weiter, so findet man größere derartige Lumina. Nun fällt hierbei auf, daß die dunkle Färbung der Kerne, wenn sie auch immer noch deutlich hervortritt, doch bei den ein großes Lumen begrenzenden Zellen nicht mehr so intensiv ist, wie bei den kompakten Zellhäufchen. Dagegen möchte ich mit Bestimmtheit behaupten, daß man dann Flimmerhaare feststellen kann. Ob eine Wechselbeziehung besteht?! Dies zu erklären wird wohl kaum möglich sein.

Bei weiterer Durchsicht des Schnittes sehen wir z. B. folgendes: Auf verschiedenen Schnitten hintereinander läßt sich ein rundes Lumen erkennen, das ganz den Bau der eben geschilderten hat. Plötzlich geht dieses in eine weite Ausbuchtung über von etwa ovaler Gestalt, mit einem Längsdurchmesser etwa 5—6mal so groß wie der des übrigen Schlauches. Die Zellen, die das Lumen begrenzen, sind ebenfalls hochzylindrisch mit länglichovalem, dunklen Kern.

Auch hier glaube ich stellenweise Flimmerhaare zu erkennen. Nach einigen weiteren Schnitten ist von der ganzen Cyste — denn um eine solche handelt es sich zweifellos — nichts mehr zu sehen. Im Innern der Cyste sehen wir eine detritusartige Masse, vielleicht ein Sekret der Drüsenschlauchzellen, dessen Ueberhandnahme die Cystenentwicklung bedingte.

Wie schon oben erwähnt, unterscheidet nun Walthard zwei Arten von Cysten, den Typus I und II, je nachdem sie von normalem Ovarialstroma umgeben sind oder von einer vom Ovarialstroma durch ihren Kernreichtum deutlich verschiedenen eigenen Wand. Walthard schreibt:

„Je nach dem Stroma, welches diese Schläuche und Cystchen umgibt, können zwei Typen von Drüsenschläuchen unterschieden werden:

a) Sind die Schläuche und Cysten von normalem Ovarialstroma umgeben, so sieht man schon am Epithel kleiner Cystchen Degenerationserscheinungen auftreten, und das die epithellose Höhle begrenzende Stroma zeigt die nämlichen Veränderungen wie bei der Follikelatresie, wodurch an Stelle der Höhle schließlich eine konzentrisch geschichtete Kalkkugel oder ein dem Corpus albicans durchaus ähnliches Gebilde entsteht.

b) An anderen Orten zeigen die Flimmerepithelschläuche eine vom Ovarialstroma durch ihren Kernreichtum deutlich verschiedene Wand. Diese Drüsenschläuche zeigen entgegen den sub a) beschriebenen Schläuchen keine Zeichen der Rückbildung, sondern vielmehr Neigung zu Proliferation nach glandulärem oder papillärem Typus.“

Ich habe daraufhin die Präparate des genannten Ovariums genau untersucht und dabei zunächst gefunden, daß bei den kleinen Cysten, wie z. B. bei der oben beschriebenen, im umgebenden Stroma gar keine Veränderungen zu beobachten sind. Bei manchen größeren zeigt das Stroma die Tendenz, sich in Zügen um die Cysten zu legen, die einzelnen Zellen werden länglich, ihre Kerne ganz schmal, spindelförmig. Dies sieht man im Extrem an der größten Cyste des zur Untersuchung vorliegenden Präparates. Diese ist geradezu umgeben von einem bindegewebigen Ring, der in nächster Nähe der Cyste aus langgestreckten Zellen mit ganz schmalem langen Kern besteht. Gegen das Ovarialstroma zu werden die Zellen wieder breiter, ihre Kerne nehmen immer mehr kubische Form an; kurz, es gestaltet sich

ein ganz allmählicher Uebergang zum normalen Ovarialstroma. An einzelnen Stellen der Cystenumgebung hat man den Eindruck, als ob die Kerne zahlreicher seien als im gewöhnlichen Stroma. Dies ist aber sicher eine Folge der Kompression des Stromas durch die Cyste, durch die die ursprünglich in größerem — normalen — Abstand voneinander liegenden Kerne einander näher gerückt werden.

Ich möchte nun, bevor ich eine weitere Beschreibung der Cystenbilder bringe, kurz auf ihre von Walthard gegebene Differenzierung eingehen. So beschreibt Walthard zunächst Cysten, die aus den drüsenschlauchförmig angeordneten Vorstufen der Follikelepithelien hervorgehen. Während die mit dem Follikelepithel eines Primärfollikels in Verbindung stehenden Schläuche das Schicksal des Epithels dieses Follikels teilen, bleiben nach Walthard Schläuche ohne Verbindung mit dem Primärfollikel oft bis nach der Pubertätszeit bestehen oder bilden kleine Retentionscystchen mit abgeplattetem Epithel, umgeben von normalem Stroma des Ovariums.

Im Abs. 3 seiner Zusammenfassung heißt es weiter folgendermaßen:

„Zwischen den Oberflächenepithelien und im Stroma liegen ohne Zusammenhang mit dem Follikelepithel oder den Epoophoronresten im Hilus ovarii kleine Gruppen von fünf bis sechs Epithelien, welche ich als Vorstufen von Oberflächenepithelien ansehe. Aus diesen Gruppen können sich zu jeder Zeit des extrauterinen Lebens Drüsenschläuche in die Tiefe entwickeln, oder sie bilden im Stroma adenomatöse Wucherungen, aus welchen wiederum Schläuche und kleine Cystchen entstehen, deren Epithel dem Oberflächenepithel durchaus ähnlich ist. — Das diese Schläuche und Cysten umgebende Stroma ist das nämliche wie an anderen Stellen des Ovariums."

„Treten an verschiedenen Stellen des Ovariums Dilatationen der Drüsenschläuche auf, so bekommt das Ovarium auf dem Querschnitt das Aussehen der kleincystischen Degeneration."

Abs. 4 handelt von Pflasterepithelherden, in deren Zentrum Höhlenbildung beobachtet werden kann:

„Dadurch entstehen kleine Cystchen, welche mit ein- bis mehrschichtigem abgeplatteten Epithel begrenzt sind. Das diese Pflasterepithelherde umgebende Stroma unterscheidet sich nicht vom Stroma an anderen Stellen des Ovariums."

Weiter führt Walthard Flimmerepithelinseln an, in denen spaltenförmige Lumina auftreten, wodurch sich Drüsenschläuche ent-

wickeln, die bei einer gewissen Lumenweite Flimmerhaare bekommen. Durch Dilatation der Schläuche sollen kleine Cystchen entstehen. Hiervon unterscheidet er nach den obigen Merkmalen den Typus I und den Typus II.

Schließlich beschreibt Walthard noch Cysten mit Epithel von hoher Zylindergestalt, deren Grenzlinien Ausbuchtungen zeigen und bei denen gegen das Lumen hin die scharfe Grenzlinie überhaupt verschwindet. Die Kerne liegen dicht an der Basis, das Protoplasma ist hell. Diese Becherzellcysten — als solche diagnostiziert sie Walthard — teilt er eben so ein, wie die eben beschriebenen Flimmerepithelcysten (Typus I und II), je nachdem sie von normalem oder zellreichen Stroma umgeben sind und Zeichen der Rückbildung oder der Proliferation zeigen.

Wenn wir die soeben angeführten Beschreibungen Walthards kurz zusammenfassen, unterscheidet er etwa folgendes:

1. Cysten, hervorgehend aus den Vorstufen der Follikelepithelien:
   a) das umgebende Stroma normal;
   b) das Epithel abgeplattet;
   c) selten bestehend bis ins höhere Alter.
2. Cysten, hervorgehend aus den Vorstufen der Oberflächenepithelien:
   a) das umgebende Stroma unverändert;
   b) das Epithel dem Oberflächenepithel durchaus ähnlich.
3. Cysten, hervorgehend aus Pflasterepithelherden:
   a) das umgebende Stroma unverändert;
   b) das ein- bis mehrschichtige Epithel abgeplattet.
4. Cysten, hervorgehend aus Flimmerepithelinseln:
   Typus I:
   a) Am Epithel Degenerationserscheinungen;
   b) das begrenzende Stroma zeigt die nämlichen Veränderungen wie bei der Follikelatresie; zum Schlusse Kalkkugel oder Corpus albicans.
   Typus II:
   a) Proliferation nach glandulärem oder papillärem Typus;
   b) das umgebende Stroma durch den Kernreichtum deutlich vom normalen verschieden.
5. Sogenannte Becherzellcysten:
   Hier dieselben Unterschiede wie bei 4.

Neben diesen in der Walthardschen Einteilung behandelten Cysten, die man auch als cystische Tumoren des Ovariums bezeichnet, gibt es noch eine andere Gruppe von Ovarialcysten: die Retentionscysten. Hiervon unterscheidet man zwei Gruppen:

1. Die Follikelcysten, das sind durch abnormes Größenwachstum nicht zum Bersten gelangte Graafsche Follikel, die meist keinen erheblichen Umfang erreichen. Wichtig ist, daß bei diesen Cysten das Epithel der Cystenwand verloren geht. Der Inhalt besteht aus klarer seröser Flüssigkeit.

2. Die sogenannten Corpus-luteum-Cysten: Diese entstehen aus geborstenen Follikeln und sind durch eine gefaltete, die Innenwand der Cyste auskleidende, zum Teil abziehbare, gelb bis braun verfärbte Schicht ausgezeichnet, welche der an den normalen Corpora lutea vorhandenen krausenförmigen Membran gleicht. Der Inhalt ist eine dünne oder dickflüssige, durch Blutfarbstoff rötlichgelb tingierte Masse.

An Hand dieser Einteilung soll nun im folgenden versucht werden, die in unserem Ovarium vorkommenden Cysten näher zu bestimmen.

Hierbei stoßen wir, wenn wir die oben geschilderte große Cyste in Betracht ziehen, gleich auf scheinbar unüberbrückbare Hindernisse. Nach der oben gegebenen Schilderung des umgebenden Stromas ist von vornherein eine Einreihung der Cyste in die von Walthard unterschiedenen Typen I und II auszuschließen. Nach der Art des Epithels käme also nur noch eine der anderen Walthardschen Arten in Betracht. Nun hat aber, wie man aus erhaltenen Resten erkennen kann, das die Cyste auskleidende Epithel Cylinderform. Dies schließt also auch eine der übrigen Walthardschen Arten aus und damit überhaupt eine Einteilung in die sogenannten cystischen Tumoren.

In Betracht kommt also nur die Frage, ob es sich um eine Retentionscyste handelt. Dagegen spricht zunächst der Umstand, daß die vorhandenen Epithelreste annehmen lassen, daß die Cyste normaliter von Epithel ausgekleidet war, infolge der Präparation des Schnittes aber diese zum Teil verloren hat. Das Vorhandensein von Epithel würde sie dann auch aus der Gruppe der Retentionscysten schließen.

Trotzdem halte ich nun die genannte Cyste für eine Follikelcyste. Und zwar erstens ganz einfach deshalb, weil sie, wie gesagt,

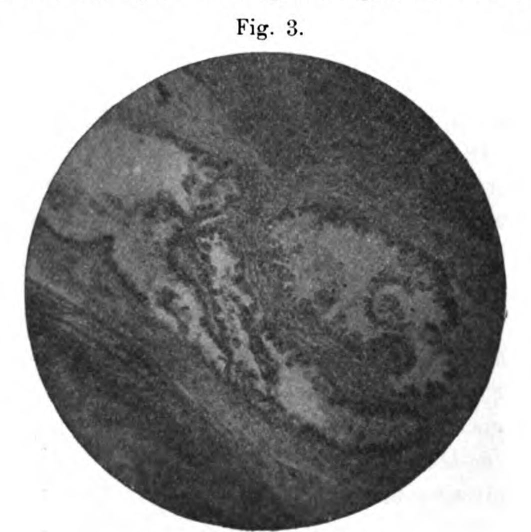
sich in keiner der Walthardschen Gruppen unterbringen läßt, ferner weil man doch die vorhandenen Epithelreste durchaus nicht als Beweise anzusehen braucht dafür, daß eigentlich die ganze Cyste von solchem Epithel ausgekleidet war. Vielmehr möchte ich, da ja die Ausdehnung der Cyste noch nicht allzu groß ist, und damit die Bedingung für ein Verlorengehen des Epithels, wie es oben verlangt wird, noch nicht gegeben zu sein braucht, gerne annehmen, daß das übrige Epithel in Wirklichkeit Reste des Follikelepithels sind. Und schließlich spricht für diese Annahme auch noch der Umstand, daß der bei der obigen Beschreibung erwähnte, die Cyste umgebende bindegewebige Ring sehr an die Tunica fibrosa eines Graafschen Follikels erinnert.

Gehen wir in der Betrachtung der Cystenbilder weiter, so finden wir unter anderen folgendes Bild: Wir sehen eine makroskopisch kaum mehr bemerkbare Cyste im normalen Ovarialstroma gelegen, das sich nur in nächster Nähe der Cyste in schmalen Zügen um diese legt. Das die Cyste auskleidende Epithel ist fast durchweg von kubischer Gestalt. Im Innern sind Reste einer detritusartigen Masse zu erkennen. Es handelt sich hier wohl um eine jener Cysten, die Walthard in seiner zweiten Abteilung beschreibt: „Cysten, hervorgehend aus Vorstufen von Oberflächenepithelien."

Bei weiterer Durchsicht der Schnitte stoßen wir unter anderem auf ein sehr interessantes Bild: Wir sehen eine Cyste von etwa Stecknadelkopfgröße, deren Wand zahlreiche mehr oder weniger große papilläre Vortreibungen besitzt. Diese papillären Vortreibungen werden gebildet durch von Epithel überkleidete bindegewebige Sprossen. Die Epithelien der Sprossen bestehen aus außerordentlich hohen Zylinderzellen, die auch nicht den geringsten Unterschied aufweisen gegenüber den Epithelien, die die im Eingang der Arbeit beschriebenen Papillen überziehen, welche die Tumormasse des operativ gewonnenen linken Ovariums ausmachen. Die Cystenwand zeigt fast überall das Bild der Zellproliferation, so daß ein einheitliches Epithel sich nirgends feststellen läßt. Flimmerhaare lassen sich an den Epithelien nicht nachweisen, doch kann auf diesen Umstand aus den oben bereits öfters festgestellten Gründen kein besonderes Gewicht gelegt werden. Es handelt sich bei dieser Cyste zweifellos um ein Kystadenoma papilliferum. Ein Durchbruch nach außen ist, obwohl die Cyste ganz an der Peripherie des Schnittes sich befindet, nicht festzustellen, doch mag dies wohl auf das äußerst frühe Stadium, in dem sich die Neubildung befindet, zurückzuführen sein.

Es wird sich uns natürlich nunmehr die Frage aufdrängen: Wie steht es denn mit den von Walthard gemachten Forderungen? Sind diese alle erfüllt? Walthard verlangt bei papillärer Proliferation von Flimmerepithelcysten, daß das umgebende Stroma vom normalen durch Kernreichtum deutlich verschieden sei. Dies ist bei unserer Cyste sicherlich nicht der Fall; ich möchte im Gegenteil behaupten, daß das die Cyste in Zügen umgebende Stroma kernärmer,

Fig. 3.



Cyste mit Papillenbildung.

und zwar auffallend kernärmer ist als das übrige. Trotzdem handelt es sich sicherlich um ein papilläres Kystom.

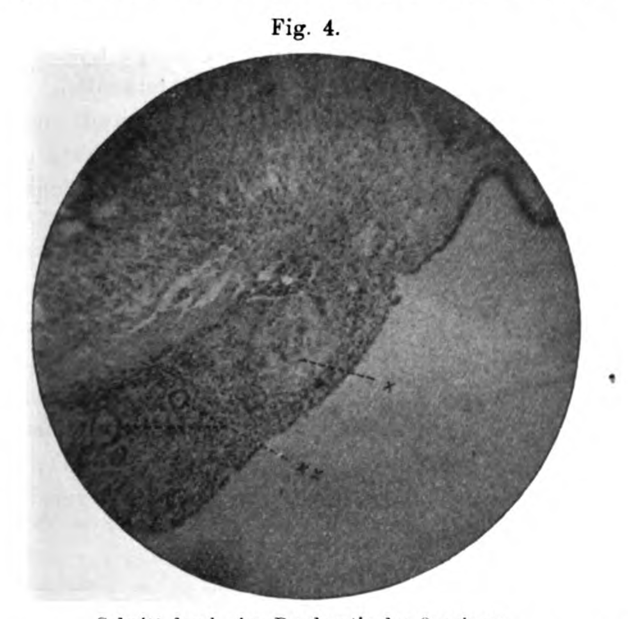
Schließlich möchte ich noch auf vereinzelte Gebilde hinweisen, für die ich allerdings eine genaue Erklärung nicht geben kann. Besonders an den Randpartien des Ovariums stehen ganz vereinzelt kugelförmige Bildungen, die in ihrem Bau außerordentlich an die sogenannten Kankroidperlen erinnern. Sie bestehen aus auffallend großen Zellen, in einer Lagerung sehr ähnlich der zwiebelschalenartigen Zellschichtung bei den Kankroidperlen. Außerdem enthalten sie eigentümliche kernarme Zellprodukte, die sich tinktoriell gegenüber ihrer Umgebung dadurch auffallend different verhalten, daß sie eine außerordentliche Affinität zum Eosin haben.

Neuere Arbeiten führen ähnliche Gebilde auf eine deciduale Reaktion zurück, die bedingt wird durch in das Ovarium eingeführte Fremdkörper.

Fassen wir nun das Ergebnis der ganzen Arbeit zusammen, so kommen wir zu folgendem:

Wir haben es zu tun mit einem Ovarium, das nicht größer ist als ein normales, das aber trotzdem zahlreiche pathologische Veränderungen aufweist: Zunächst sieht man an seiner Oberfläche Papillenbildung in den ersten Anfängen, und zwar geht diese Erkrankung primär aus den Oberflächenepithelien hervor, was sich

Fig. 4.



Schnitt durch eine Randpartie des Ovariums.
× „Deciduale Bildung". ×× Im Schnitte quergetroffene Drüsenschläuche.

unter verschiedenen Tatsachen besonders dadurch nachweisen läßt, daß aus dem Keimepithel sich solide Vorstülpungen entwickeln, in die dann Bindegewebe sekundär hineinwuchert.

Ferner finden sich neben den auch am normalen Ovarium vorkommenden Falten der Oberfläche Flimmerepitheldrüsenschläuche, wie sie Walthard beschreibt.

Im Innern des Stromas sind ebenfalls verschiedene pathologische Veränderungen festzustellen: Follikelcysten, Oberflächenepithelcysten und, was für uns von besonderer Wichtigkeit ist, papillenhaltige Cysten.

Wir wissen, daß manche Oberflächenpapillome in der Weise entstehen, daß papillenhaltige Cysten nach außen durchbrechen und

daß dann die Papillen weiter wuchern. Von dieser Entstehung der Oberflächenpapillome konnte ich mich an zwei Ovarien überzeugen. Da ihre Beschreibung nichts Neues bringt, kann wohl auf eine Ausführung verzichtet werden.

Wir finden also an dem makroskopisch kaum veränderten Ovarium beide Möglichkeiten gegeben zur Entstehung von Oberflächenpapillomen: sowohl primäre Wucherung des Epithels als auch Cysten mit Papillenbildung; denn wenn auch in unserem Fall nicht bewiesen werden kann, daß eine papillenhaltige Cyste nach außen durchgebrochen ist, so wird es doch leicht verständlich, daß ein derartiger Durchbruch durch Bersten der Cystenwand unschwer vorkommen kann, zumal sich die eine papillenhaltige Cyste ganz an der Oberfläche des Ovariums befindet und von der Außenfläche nur durch eine papierdünne Wand getrennt ist.

Diese Beobachtung ermöglicht uns wohl auch einen Schluß auf die Entstehung des großen Tumors, in den das rechte Ovarium verwandelt ist und an dem jetzt natürlich Genaueres nicht mehr feststellbar ist. Wir dürfen dabei wohl mit der Möglichkeit rechnen, daß auch hier bei der Entstehung beide Kombinationen vorkamen, und möchten damit zu dem Schlusse kommen, daß neben der bisher häufig angenommenen Durchbruchsätiologie auch die der primären Keimepithelwucherung entschieden ihre Beachtung verdient.

Literatur.

1. Walthard, Max, Zur Aetiologie der Ovarialadenome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 233 ff.
2. Frommel, Richard, Das Oberflächenpapillom des Eierstocks, seine Histogenese und seine Stellung zum papillären Flimmerepithelkystom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 19 S. 44 ff.

V.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Göttingen.)

Ueber den Keimgehalt des Urins Schwangerer.

Von

Dr. **Kinga Kurihara** aus Japan.

Die Frage, „ob im normalen Harn Keime vorhanden sind oder nicht", ist schon oft von vielen Forschern behandelt und diskutiert worden. Enriquez hat zuerst die Ansicht vertreten, daß der menschliche Harn auch bei gesunden Individuen häufig keimhaltig sei, nämlich „Latent Microbisme"; nachher haben nacheinander Franz, Hofmeister, Melchior u. a. nachgewiesen, daß der Harn nach gründlicher Reinigung der Harnröhrenmündung und bei Verwendung nur der letzten Harnportionen fast stets Keime enthält, daß dieselben aber nicht aus der Blase, sondern aus der Harnröhre stammen; besonders Melchior war es später gelungen, nach vorangehender wiederholter Ausspülung der Harnröhre, mit dem Katheter so gut wie stets sterilen Harn zu gewinnen.

Es ist jetzt anerkannte Tatsache, daß die normale gesunde Urethra sehr verschiedene Keime enthält, deswegen ist es sehr schwer, den Harn aus der Blase, ohne Berührung mit den Harnröhrenbakterien, zu entnehmen. Lustgarten, Mannaberg und Hofmeister kommen mit Recht zu der Ueberzeugung, daß eine Reinigung der Urethra von Keimen durch die Harnentleerung nicht erzielt wird. Der Katheterismus ist auch wohl kaum eine einwandfreie Methode, d. h. so gründlich der Katheter und die Harnröhre auch desinfiziert sein mögen, so liegt doch immer die Möglichkeit nahe, daß die Keime aus der Harnröhre in die Blase gebracht werden können. Die einzig sichere Methode ist in der Blasenpunktion zu suchen. Darüber hat Baisch experimentelle Untersuchungen gemacht, indem bei Laparotomien die bloßgelegte Blase mit steriler Spritze direkt punktiert wurde. Der so gewonnene Urin der Frau enthält keine Keime. Hofmeister hat bei drei frischgetöteten

Kaninchen und vier Ratten, unmittelbar aus der Blase entnommenen Urin auf Agar und Bouillon verimpft und keine Bakterienentwicklung bemerkt.

Nun steht es fest, daß der normale Harn bakterizide Eigenschaften hat; dies haben Lehmann, Richter und Rostoski durch verschiedene, ausführliche Untersuchungen konstatiert, aber wie Krause und Makower betonen, ist es möglich, daß der positive Harnbefund von der Resistenz der Bakterien gegenüber den schädigenden Eigenschaften des Harnes, von dem Säuregrade des Harnes und von der Zahl der in die Blase gelangten Bakterien abhängig sein kann.

An der in der Schwangerschaft eintretenden Hyperämie der Genitalien nimmt auch die Blase teil. Dazu kommt noch, daß in der Gravidität durch das Verzogenwerden der Blase eine Sphinkterüberdehnung stattfindet; daß bei diesen Voraussetzungen und bei dem erwähnten Keimgehalt der Urethra eine spontane Infektion der Blase durch Aszendieren der Keime eintreten kann, ist leicht verständlich und auch schon von Melchior, Gyon, Fürbringer, Stöckel u. a. erwähnt.

In der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Halle Mai 1913 hat Opitz über „Neue Beiträge zur Pyelitis gravidarum“ gesprochen. Nach seiner Untersuchung ist in fast zwei Drittel der Fälle der Schwangerenurin keimhaltig und ein Fünftel der Fälle zeigt gleichzeitig Pyurie, und besonders unter letzteren Fällen spielt das Bacterium coli die Hauptrolle.

Nach einem kurzen Referat, das mir über die Untersuchungen von Opitz zur Verfügung stand, scheint dieser Autor die Ansicht zu haben, daß die Bakterien des Schwangerenurins nicht aus der Urethra stammen, d. h. sie werden bei Urinentnahme mit dem Katheter nicht erst in die Blase gebracht, sondern sie sind schon vorher in ihr vorhanden.

Nun ist die Frage, ob die Blase der Schwangeren wirklich so oft keimhaltig ist oder nicht?

Auf Anregung von Herrn Privatdozent Dr. Zoëppritz habe ich mit großem Interesse Versuche zur Lösung dieser Frage angestellt. Da sich meine Arbeit aber auf das Thema beschränkte, „wie oft ist die Schwangerenblase keimhaltig?“, habe ich nur auf die am häufigsten vorkommenden Cystitiserreger: Staphylokkoken, Streptokokken und Bacterium coli geachtet. Die zahlreich vorhandenen saprophytischen,

nicht pathogenen Mikroben wurden nicht näher bestimmt. Nur habe ich mit besonderer Sorgfalt auf die Harnentnehmung geachtet; ich denke, daß die Art und Weise der Urinentnahme von großem Einfluß auf das Resultat ist.

Zum Nährboden wurden vorwiegend nur feste traubenzuckerhaltige Nährböden verwendet, nur zur Weiterzüchtung isolierter Keime wurde auch Bouillon benutzt. Meine Untersuchungen bestehen in folgenden drei Versuchsreihen.

1. Reihe.

Beim Katheterismus wurde so verfahren: Zuerst Freilegung der äußeren Genitalien und gründlichste Säuberung der Harnröhrenmündung und deren Umgebung mit einem in 1 ‰ige Sublimatlösung getauchten, gut ausgedrückten Wattebausch, dann gutes Abtupfen mit steriler Watte, hierauf wurde der Katheter unter beständiger Beobachtung mit dem Auge eingeführt, und dann nach dem Ablaufen einer großen Menge Harn (40—50 ccm) fing ich ein wenig auf und mischte den Harn in den Mengen von 1—2 ccm mit flüssigem Agar von 42° C. und machte davon Agarplatten. Die Kulturen wurden bis zum fünften Tage im Brutschrank belassen und hierauf untersucht. Bei 31 derartigen Versuchen war das Resultat folgendes:

Tabelle I.

Zahl	Positiv				Steril
31	15				16
	Staphylokokken 8	Streptokokken 8	Bac. coli 2	Saprophyten 3	
	allein 4	allein 5			

2. Reihe.

Die äußeren Genitalien und die Harnröhrenmündung wurden, wie oben beschrieben, behandelt. Nun wischte ich die Harnröhre

sorgfältig einmal mit einem Metallstäbchen, das am unteren Ende mit Watte umwickelt und ebenfalls in eine 1 ‰ige Sublimatlösung eingetaucht und ganz ausgedrückt worden war, aus; dann wurde leicht mit steriler Watte die Sublimatlösung abgetupft. Hierauf wurde der Katheter eingeführt, Urin entnommen und zur Züchtung gebracht. Bei 8 derartigen Versuchen war das Resultat folgendes:

Tabelle II.

Zahl	Positiv				Steril
8	4				4
	Staphylokokken 4	Streptokokken 2	Coli 0	Saprophyten 1	
	allein 1				

In diesen Fällen ist das Resultat wie die Tabelle zeigt: steril 4, positiv 4; bemerkenswert ist, daß in den positiven Fällen nach dem Ablaufen nur wenig Harn entnommen werden konnte, da die Schwangere nur geringe Mengen in der Blase hatte.

3. Reihe.

Die äußeren Genitalien und die Harnröhrenmündung sind ebenfalls wie oben behandelt worden und dann ist die Harnröhre 4mal mit einem mit Watte umwickelten Stäbchen, das in eine 1‰ige Sublimatlösung eingetaucht und ausgedrückt wurde, gründlich gereinigt worden; dann wurde leicht mit steriler Watte abgetupft und darauf entnahm ich Harn zum Züchten. Als Resultat (Tabelle III) ergibt sich folgendes:

An dieser Reihe sind nur 4 positive Fälle. Davon war bei dreien nur sehr wenig Urin in der Blase, so daß der Katheter vor dem Auffangen des zur Untersuchung verwendeten Harns nicht kräftig durchgespült wurde; nur in einem der positiven Fälle enthielt die Blase reichlich Urin.

Nach Ablaufen einer großen Menge Harn ergeben sich 20 Fälle steril.

Tabelle III.

Zahl	Positiv				Steril
24	4				20
	Staphylokokken 4	Streptokokken 2	Coli 0	Saprophyten 2	
	allein 1				

Bei meinen Untersuchungen wurden in allen Fällen Desinfektionsmittel verwendet. Man könnte nun annehmen, daß ihre Beimengung zum Urin das Wachstum der Keime beeinträchtigen könnte, aber wie die Tabellen II und III zeigen, ergeben sich fast immer positive Fälle, wenn die Harnmenge gering ist, wenn also die supponierte Beimengung des Desinfektionsmittels zum Urin eine stärkere ist. Dies spricht meines Erachtens gegen die Annahme der Schädigung der Urinbakterien durch Beimengung von Desinfektionsflüssigkeit.

Da die Desinfektionsmittel eine Flüssigkeit sind, werden sie, obwohl in nur verschwindender Menge mit dem Katheter in die Blase eingeführt, durch wenige Harnstrahlen vollkommen wieder ausgewaschen, deshalb wachsen die eventuell vorhandenen Keime gut; in den sterilen Fällen war immer eine große Menge Harn durch den Katheter gegangen und besorgte so die Auswaschung gründlich. Noch als Kontrolle habe ich oft denselben Harn mit nicht desinfizierter Platinöse behandelt und zur Züchtung gebraucht, hier wuchsen die Keime in allen Fällen; deshalb scheint es mir, daß mein Gebrauch von Desinfektionsmitteln einwandfrei ist, d. h., daß der Urin nicht durch Beimengung von Desinfektionsflüssigkeit auf das Wachstum von Bakterien hemmend wirke. An der folgenden Tabelle möchte ich die Resultate einiger Autoren, die sich mit der Untersuchung des Keimgehaltes der Urethra Gravider befaßten, mitteilen. Ich berücksichtige nur den Nachweis von Staphylokokken, Streptokokken und Bacterium coli.

	Zahl	Positive	Staphylokokken	Streptokokken	Coli
Savor	290	75,2 %	21 %	7,58 %	8,62 %
Schenk	25	48 %	—	—	—
Fritz	28	80 %	28 %	—	12 %

Bei solcher Keimhaltigkeit der Urethra Schwangerer ist es wohl möglich, daß bei Urinentnahme, auch nach versuchter Desinfektion der Harnröhre, durch den Katheter Epithelzellenkomplexe mit dazwischen gelagerten Mikroorganismen in die Blase gebracht werden und diese auch beim Urinablaufen nicht immer gründlich entfernt werden; nur wenn man nach dem Ablaufen einer großen Menge Harn einigen auffängt und untersucht, scheint er in den meisten Fällen ganz gereinigt von den Mikroorganismen. Wie Tabelle II und III zeigen, ist dagegen bei Durchlaufen von wenig Urin das Ergebnis fast immer positiv.

Ich untersuchte 70 Fälle von Harn Gravider. Ich fand darunter 14mal getrübten Harn. Von diesen 14 Fällen handelte es sich in 7 um eine Pyurie. Als Erreger spielte Bacterium coli die Hauptrolle, die anderen 7 zeigten ammoniakalische Gärung mit viel Niederschlag und waren steril.

Wenn die Platten steril blieben, konnte ich weitere genauere Prüfung anaerober Kulturen nicht vornehmen, ich bedaure das lebhaft, es scheint mir jedoch, daß solche Keime nicht oft vorhanden sind.

Literatur.

Baisch, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1904. Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen.

Franz, Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 28. Ueber die Bakterien der normalen männlichen Urethra und deren Einfluß auf den Keimgehalt des normalen Harnes.

Hofmeister, Fortschritte der Medizin 1893, Nr. 16. — Derselbe, Ueber Mikroorganismen im Urin gesunder Menschen.

Kraus, Die Bakterien der gesunden und kranken Harnwege. Handbuch der Urologie von v. Erich Zuckerkandl 1901.

Opitz, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 23.

Savor, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie 1899. Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre.

Schenk und Austerlitz, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Weitere Untersuchungen über den Keimgehalt der weiblichen Urethra.

Stöckel, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handbuch der Gyn. von Veit, 2. Aufl., Bd. 2.

Piltz, Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 72. Ueber den Keimgehalt der Vulva u. Urethra.

VI.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. J. Veit].)

Eiweiß- und Mineralstoffwechseluntersuchungen bei der schwangeren Frau nebst Tierversuchen mit besonderer Berücksichtigung der Funktion endokriner Drüsen.

Ein Versuch einer Darstellung der Stoffwechselveränderungen in der Gravidität auf allgemein-biologischer Basis.

Von

Dr. med. **Erich Landsberg,** Assistenzarzt der Klinik.

Mit welchem regen Interesse auch die praktischen Geburtshelfer und Gynäkologen moderne wissenschaftliche Errungenschaften verfolgen und ihrer Spezialdisziplin dienstbar zu machen bestrebt sind, ergibt sich mit besonderer Deutlichkeit aus dem Hauptthema des diesjährigen Deutschen Gynäkologenkongresses: „Die Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett." Diese Tatsache ist unschwer zu begründen. Steht doch im Mittelpunkt des ganzen Geschlechtslebens des Weibes ein innersekretorisches Organ: das Ovarium. Seine Funktion ist Vorbedingung für die Erscheinungen, welche die Geschlechtsreife der Frau dokumentieren: die Menstruation, mit ihrem besonders hervortretenden Anfang und Ende der Pubertät und dem Klimakterium, und die Gravidität. Diese Vorgänge, obwohl absolut physiologischer Natur, werden vielfach die Quelle einer Reihe von sogenannten funktionellen, anatomisch kaum zu erklärenden Störungen, die von kleinsten, kaum merkbaren Unpäßlichkeiten anfangend, sich bis zu den schwersten, selbst das Leben ernstlich bedrohenden Zuständen steigern können.

Letzteres sehen wir besonders deutlich in der Gravidität, und ich erinnere diesbezüglich nur an die Stufenskala zwischen einer

gewissen Launenhaftigkeit des Appetits und gelegentlichem Erbrechen einerseits und den schweren Formen unstillbaren Erbrechens anderseits. Gerade der negative pathologisch-anatomische Befund bei vielen der Schwangerschaftsstörungen hat es bewirkt, daß auch in der Graviditätsforschung normal- und pathologisch-physiologische Arbeiten an Zahl und Beachtung in den letzten Jahren erheblich gewachsen sind.

Die Unterschiede zwischen einer nichtschwangeren und einer schwangeren Frau sind schon äußerlich so prägnant, daß man ohne weiteres auch charakteristische Abweichungen in den inneren Lebensvorgängen vermuten muß. Aber äußere wie innere Veränderungen stellen nur eine vorübergehende Erscheinung dar, die aus dem physiologischen Normalzustand sich entwickeln und in diesen wieder zurückkehren. Immer wieder wird man sich klar machen müssen, daß die Gravidität für die geschlechtsreife Frau eine physiologische Bestimmung darstellt, und daß die Einfügung pathologischer Gesichtspunkte in die Erklärungen normaler Schwangerschaftserscheinungen etwas Gezwungenes, Unberechtigtes in sich trägt. Damit ist wohl die Tatsache vereinbar, daß der mütterliche Organismus vielfach eine gewisse Zeit braucht, um sich den veränderten Arbeitsbedingungen anzupassen, und daß der schon erkrankte Organismus häufig auf den Wechsel der Dinge mit einer Verschlechterung seines Zustandes reagiert.

Schon früher habe ich hervorgehoben, daß man nicht zu dem Satze berechtigt ist: „la gestation constitue donc le plus souvent un sacrifice de l'individue en faveur de l'espèce“ (ver Ecke). Für die Frauen, welche sich in gesunden inneren und äußeren Verhältnissen befinden, bedeutet fraglos die normale Gravidität einen Gewinn. Daß auch der stoffliche Bestand der Mutter durch die Entwicklung der Frucht normalerweise keine Einbuße erfährt, ersehen wir häufig rein äußerlich schon an einem gewissen körperlichen Aufblühen, ferner aber auch experimentell durch die Gewichtszunahme und durch Prüfung der Stoffwechselbilanz.

Stoffwechseluntersuchungen.

Experimentelle Forschungen der letzten Jahre haben den sicheren Beweis erbracht, daß die gesunde gravide Frau einen Ansatzstoffwechsel hat, d. h. daß sie aus der aufgenommenen Nahrung

genügend zum Aufbau der Frucht und zur Befriedigung ihrer eigenen Bedürfnisse im Körper zurückbehält. Jedenfalls gilt dies für die zweite Hälfte der Schwangerschaft und insbesondere für Stickstoff und Phosphor (Hoffström, Landsberg). Hoffström hat in dem einen von ihm von der 17. Graviditätswoche an untersuchten Fall auch Kalcium und Magnesium bestimmt und gefunden, daß auch diese Substanzen in genügender Menge retiniert werden, um die Bedürfnisse von Mutter und Kind zu decken. Seitz hat es in seinem Referat als sehr wünschenswert bezeichnet, wenn mehr als diese eine Mineralstoffwechselprüfung bei der schwangeren Frau vorläge, und ich freue mich, etwas zur Erweiterung der diesbezüglichen Kenntnisse beitragen zu können.

Besonders begrüße ich es, daß es mir auch möglich war, Stoffwechselprüfungen bei einigen Schwangeren im 2., 3. und 4. Monat auszuführen, und daß ich auch je einen Fall von Verhaltung einer toten Frucht und vollständiger Placentarverhaltung prüfen konnte.

Stoffwechseluntersuchungen in den ersten Monaten der Gravidität liegen bisher für den Menschen nicht vor. Tierversuche ergeben, daß vielfach die Stoffbilanz in der ersten Schwangerschaftshälfte negativ ausfällt, und ein gleiches wird auch für die schwangere Frau vielfach vermutet. Auch Seitz erwähnt dies in seinem Referat, macht aber den äußerst wichtigen Zusatz: „jedenfalls für jene, die durch verminderten Appetit und durch Erbrechen, ähnlich wie es beim Hunde der Fall ist, in der Nahrungsaufnahme behindert sind".

Es kann nicht genug betont werden, daß die an trächtigen Tieren gefundenen Ergebnisse nur mit einiger Reserve direkt auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden können. Die schwangere Frau bringt in der Mehrzahl der Fälle nur ein Kind zur Welt; die gebräuchlichsten Versuchstiere (Hunde, Katzen, Kaninchen) hingegen werfen fast stets eine beträchtliche Anzahl Junge. Beim Menschen gestaltet sich das Gewicht der Mutter zur Frucht ca. wie 100 : 7, beim Hund hingegen wie 100 : 20—25. Ferner erscheint es mir fraglich, ob wir noch ein Recht haben, den Zustand eines trächtigen Tieres als normal anzusprechen, wenn wir es bei gleichmäßiger, oft wenig schmackhafter Kost im engen Käfig wochenlang gefangen halten. Hundezüchter empfehlen jedenfalls als hygienisch das gerade Gegenteil: möglichst abwechslungsvolle, nicht zu fleischreiche gemischte Kost und viel Bewegung. Gibt man nun gar noch eine kalorisch knapp den Bedarf außerhalb der Gravidität deckende

Nahrung, wie es z. B. Gammeltoft in seinen eben publizierten Versuchen getan hat, so erscheint es mir keinesfalls auffällig, sondern durchaus begreiflich, daß die ganze Periode der Schwangerschaft mit einem Substanzverlust für die Mutter enden muß. Ich werde später bei Besprechung meiner Tierversuche auf diesen Punkt noch ausführlicher zurückkommen und zeigen, daß es keineswegs richtig ist zu glauben, daß normalerweise die Entwicklung der Frucht auf Kosten der mütterlichen Substanz geschieht. Wo dies sich im Versuch ergibt, sind die aus stoffwechselphysiologischen Grundgesetzen sich ergebenden normalen Versuchsbedingungen bezüglich der Ernährung nicht erfüllt worden.

Eigene Stoffwechseluntersuchungen an der schwangeren Frau.

Als Versuchspersonen dienten mir diesmal: zwei Schwangere im 2. Monat, drei Schwangere im 3. Monat, drei Schwangere im 4. Monat, je eine Schwangere im 5, 6, 7, 8, 9. und 10. Monat. Außerdem kam zur Beobachtung je ein Fall von abgestorbener Frucht und vollständig retinierter Placenta. Meine früheren Untersuchungen umfaßten je eine Schwangere im 5. und 10. Monat und je drei Schwangere im 7. und 8. Monat.

Bestimmt wurden: Stickstoff, Phosphor, Kalcium und Magnesium in Nahrung, Harn und Kot, und zwar in 5tägigen Perioden. Bezüglich der Analysenausführung verweise ich auf meine Arbeit in der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 71.

Abweichend von den früheren Versuchen habe ich diesmal keine gleichförmige sondern eine gemischte, dem klinischen Speisezettel entnommene Kost gegeben. Die aufgenommenen Mengen wurden dem wechselnden individuellen Bedürfnis angepaßt, d. h. von der Versuchsperson selbst bestimmt und durch Wägungen festgestellt. Hierdurch trat zwar eine Erschwerung der Analysenarbeit ein, aber es konnten experimentelle Aufschlüsse über den Appetit Schwangerer gesammelt werden. Auf diesen Punkt muß ich später im Zusammenhang eingehen. Ich begnüge mich hier mit dem Hinweis, daß das Nahrungsbedürfnis durchschnittlich ein sehr reges war (nur ein Fall im 3. Monat machte eine Ausnahme) und erinnere daran, daß bei meinen früheren Untersuchungen von den Schwangeren die für eine normal ruhende Frau recht hohe Zahl von 2400 Kalorien anstandslos aufgenommen worden ist. Die Bilanz der einzelnen Nah-

rungsstoffe geht aus den beigegebenen Tabellen hervor. Der Bedarf des Eies in den verschiedenen Monaten ist aus den Zahlen von Michels und einigen eigenen Analysen berechnet. Es handelt sich dabei nur um Annäherungswerte, weil nur der Fötus einer exakten Untersuchung zugänglich ist.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß in keinem Falle eine negative Bilanz sich ergeben hat. Es ist zu beachten, daß einerseits der Bedarf des Eies in den ersten Schwangerschaftsmonaten sehr gering ist, und daß anderseits, wie meine Zahlen zeigen, die Stoffretention mit dem Bedarf der Frucht anwächst. Keines meiner Ergebnisse auch aus den ersten Schwangerschaftsmonaten läßt sich im Sinne einer ungünstigen Beeinflussung der mütterlichen Substanz durch die Schwangerschaft verwerten. Im Gegenteil findet sich bereits in dieser Zeit fast stets ein Ansatz zur Stoffaufspeicherung.

Bei toter Frucht und verhaltener Placenta bietet der Stoffwechsel nicht mehr die Schwangerschaftsmerkmale dar. Deren Ursachen müssen also an das Leben der Frucht gebunden sein.

Als Ergebnis meiner Stoffwechselprüfungen glaube ich den Satz aufstellen zu dürfen:

Eine normale Gravidität bei einer normal konstituierten Frau bedeutet zu keiner Zeit einen Verlust für die mütterliche Substanz in dem Sinne, daß die Ausgaben für die Frucht aus derselben gedeckt werden müssen. Auch in den ersten Monaten findet sich für Stickstoff und die geprüften Mineralbestandteile (P, Ca, Mg) eine entschiedene Neigung zur positiven Bilanz unter der Voraussetzung, daß die Gravidität ganz reaktionslos vertragen wird. Da aber sehr häufig durch die Umwälzungen, welche die Befruchtung des Eies im mütterlichen Körper hervorrufen, gerade in der ersten Zeit Störungen mancherlei Art entstehen, so wird man vorübergehende Zeiten ungünstiger Stoffwechselbilanz nicht immer ausschließen können. Ob man diese häufigen, stets bald schwindenden Unpäßlichkeiten noch als normal betrachten will oder nicht, ist ziemlich gleichgültig. Die Hauptsache bleibt, daß sie kurzdauernde vorübergehende Erscheinungen darstellen, die an dem Endergebnis nichts ändern, daß eine gesunde Frau durch eine Gravidität als solche in ihrem

körperlichen Bestand keineswegs ungünstig beeinflußt wird. Bei abgestorbener Frucht findet keine Stoffretention mehr statt, desgleichen bei Placentarverhaltung.

Diese positive Stoffwechselbilanz habe ich erzielt bei einer wechselnden Nahrung, deren aufgenommenen Mengen dem Appetit der Versuchspersonen angepaßt war. Die so zugeführte Kalorienzahl war stets höher als einer reinen Erhaltungskost entsprochen hätte.

Diese Tatsache muß ich hervorheben. Ihre Bedeutung werde ich erst erklären können, wenn ich erörtert habe, welche exogenen und endogenen Faktoren auf die Stoffbilanz in der Gravidität bestimmend wirken, und von welchen Momenten es abhängt, ob eine normale Schwangerschaft für eine gesunde Frau mit einem Plus oder Minus ihres Bestandes endet.

Um in eine erfolgreiche Besprechung dieser Fragen eintreten zu können, erscheint es mir notwendig, zuerst auf die wichtigsten normalen Stoffwechselvorgänge im nicht schwangeren Organismus einzugehen. Ich werde mich dabei möglichster Kürze befleißigen. Wenn ich trotzdem etwas länger bei diesem Gegenstande verweilen werde, so geschieht es aus Rücksicht auf den beabsichtigten Versuch, die in der Gravidität erhobenen Stoffwechselbefunde auf eine möglichst breite allgemeine physiologische Basis zu stellen.

Stoffwechselablauf im nichtgraviden Organismus.

Der dauernde Wechsel der Stoffe, der ununterbrochene Aufbau und Abbau der funktionierenden Substanz, ist eine für das Bestehen des Lebens notwendige Voraussetzung. Wie in der toten Materie, so herrscht auch in der lebenden Natur **das Gesetz von der Erhaltung der Energie.**

Man unterscheidet potentielle (latente, ruhende) Energie und aktuelle (manifeste, kinetische) Energie. Der tierische Organismus bezieht sein „Brennmaterial" durch die aufgenommene Nahrung, wozu noch der eingeführte Sauerstoff tritt. Mit diesem Brennmaterial wird latente chemische Energie in den Körper eingeführt und dort findet eine Umformung in aktuelle Energie statt, welche als Wärmebildung und Arbeitsleistung verschiedenster Art sich äußert.

Soweit gleicht also der tierische Organismus ganz einer Maschine, welche zweckentsprechend geheizt wird. Ein wesentlicher

Unterschied besteht aber darin, daß der lebende Körper die Brennstoffe nicht nur zu dynamischen Zwecken, sondern vor allem auch zum Wiederersatz oder zur Neubildung eigener Substanz verwertet. Die dem Organismus zugeführten dynamisch verwertbaren Nahrungsstoffe sind: Eiweiß, Kohlehydrate und Fette. Kohlehydrate und Fette verbrennen auch im Körper restlos zu Kohlensäure und Wasser, und es entsteht dabei genau so viel Wärme wie bei der Verbrennung im Kalorimeter. Für die Eiweißstoffe trifft dies nicht völlig zu, weil sie nicht bis zur höchsten Stufe oxydiert werden. Rubner hat nun für die physiologische Verbrennungswärme der genannten Nahrungsstoffe Standardzahlen aufgestellt, und aus diesen heraus das **Isodynamgesetz** formuliert, welches besagt, daß Eiweiß, Kohlehydrate und Fette sich im energetischen Stoffwechsel gemäß ihrem Brennwert vertreten können. Trotzdem ist es keineswegs gleichgültig, welche von diesen Nahrungsmitteln man dem Körper zuführt. Wir müssen, da ständig im lebenden Organismus Eiweißstoffe verbraucht werden, auch entsprechend eiweißhaltiges Material wieder zuführen. Mit Eiweißsubstanzen allein sind wir imstande, das Leben zu erhalten, schon weil sich die anderen Stoffe aus ihnen bilden können. Die Durchführung dieser Möglichkeit ist aber durchaus nicht praktisch zweckentsprechend.

Der normale erwachsene Mensch befindet sich **im Stickstoffgleichgewicht,** d. h. er scheidet ebensoviel N aus, wie er einnimmt. Ein Eiweißansatz findet nur äußerst schwer statt, und falls die Nahrung kalorisch zu reichlich ist, so wird selbst bei starker Eiweißzufuhr nur ein Ansatz von Fett sich einstellen. Das Eiweiß drängt sich bei den Verbrennungsprozessen vor. Noch einer Sonderstellung des Eiweißes muß ich gedenken. Jede Steigerung der Nahrungszufuhr bedeutet eine Erhöhung der Verdauungsarbeit, der Energieproduktion. Es hat sich nun gezeigt, daß vermehrte Eiweißzufuhr den Gesamtstoffwechsel ganz besonders ansteigen läßt, und Rubner spricht so von einer **spezifisch-dynamischen Wirkung** derselben. Alles in allem wissen wir, daß aus besonders reichlicher Eiweißkost dem Organismus keineswegs besonderer Nutzen erwächst.

Beobachten wir einen gesunden erwachsenen Menschen bei seiner gewöhnlichen Kost Jahre hindurch, so sehen wir die auffällige Tatsache, daß sein körperlicher Bestand im wesentlichen derselbe bleibt. Geleitet von seinem Appetit nimmt er qualitativ und

quantitativ eine Nahrung zu sich, welche seinen Körper dauernd auf dem gleichen Gewicht erhält. Diese sogenannte **Selbststeuerung des Stoffwechsels** ist ein Gesetz von weitgehendster Bedeutung.

Der Stoffwechsel stellt einen Komplex von assimilatorischen und dissimilatorischen Prozessen dar. Physikalisch-chemische Vorgänge spielen dabei eine große Rolle. Bei der Dissimilation wird kinetische Energie frei, welche bei der Assimilation wieder verbraucht werden kann; so liegt in der Abnutzung der lebenden Substanz auch schon der Keim zu ihrer Rekonstruktion.

Auch diese Prozesse werden beherrscht von einem allgemeinen Naturgesetz, **dem Gesetz des chemischen Gleichgewichtes oder Massenwirkungsgesetz.**

Ein Beispiel mag zur Erläuterung dienen. Erhitzt man äquivalente Mengen Jod und Wasserstoff im geschlossenen Gefäß auf 500^0, so entsteht Jodwasserstoff; aber die Reaktion verläuft nicht vollständig, indem noch ein Teil Joddampf zurückbleibt. Anderseits zerfällt bei gleicher Temperatur gebildeter Jodwasserstoff in Jod und Wasserstoff, aber auch wieder nicht ganz vollständig. Wir haben es also mit dem gleichzeitigen Verlauf zweier entgegengesetzter Prozesse zu tun. Es ist klar, daß bei bestimmten Bedingungen ein Zustand vorhanden sein muß, in welchem gleichzeitig ebensoviel J_2 und H_2 zu $2\,HJ$ aufgebaut wie $2\,HJ$ zu J_2 und H_2 abgebaut werden. Wir wissen, daß Ostwald die Wirkung der Katalysatoren nur in einer Beeinflussung der Ablaufsgeschwindigkeit einer Reaktion sieht. Wie letztere so wird aber auch die Gegenreaktion beschleunigt.

Aus diesen Gesichtspunkten heraus erscheint die automatische Stoffwechselregulierung im Sinne eines Gleichgewichtszustandes zwischen Assimilation und Dissimilation wohl verständlich. Solange die notwendigen Bedingungen für den Gleichgewichtszustand gegeben sind, herrscht beim erwachsenen Menschen das Gesetz:

$$\frac{\text{Assimilation}}{\text{Dissimilation}} = 1.$$

Wächst oder fällt die Assimilation, so wächst oder fällt auch die Dissimilation. So kann sich der Umsatz auf ein höheres oder ein niederes Niveau einstellen, Verhältnisse, welche vielfach mit dem etwas unnaturwissenschaftlichen Ausdruck gesteigerte oder herabgesetzte Vitalität belegt werden. Die Schwierigkeit einer genauen Erklärung dieser Zustände im lebenden Organismus liegt in der zum großen Teil noch unmöglichen Entwirrung des komplizierten Netzes von Bedingungen.

Es ist wichtig, daran zu denken, daß es tatsächlich nicht ganz richtig ist, wenn man sagt, ein bestimmter Effekt ist erklärt durch eine ganz bestimmte Ursache; vielmehr ist er immer das Endergebnis einer zusammenhängenden Kette von Vorgängen, die alle für die endgültige Wirkung gleichwertig sind. Die weitgehende Anpassungsfähigkeit der organisierten Maschinerie an immer neue sich ergebende Notwendigkeiten ist eine absolute Vorbedingung für das Fortbestehen der Lebewelt.

Die inneren und äußeren Bedingungen, die auf den Haushalt des lebenden Organismus einwirken, sind vielfachen Aenderungen unterlegen. Die inneren Bedingungen entziehen sich in ihrer ausgedehnten Kompliziertheit auch jetzt noch zu einem beträchtlichen Teil unserer genauen Kenntnis. Indessen ist gerade im letzten Jahrzehnt durch Ausgestaltung des Gebietes der inneren Sekretion in dieser Hinsicht eine weitgehende Bereicherung unseres Wissens entstanden.

Die innersekretorischen Drüsen werden auch mit dem Namen Stoffwechseldrüsen belegt, und hierdurch kennzeichnet sich schon die große Bedeutung, welche man diesen Organen für den Stoffwechselablauf zuschreibt.

Experimentelle Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme liegen in großer Zahl vor. Auf Einzelangaben kann ich um so mehr verzichten, als wir gute gynäkologische Zusammenstellungen in den Arbeiten von Novak und Seitz finden. Die speziellen Verhältnisse in der Gravidität werden später in Zusammenhang mit der Wiedergabe eigener Untersuchungen besprochen werden.

Trotzdem ich von der großen Wichtigkeit der innersekretorischen Forschung aufs tiefste durchdrungen bin, muß ich sagen, daß heutzutage in der Medizin die sogenannte Wechselwirkung der Blutdrüsen vielfach die Rolle eines zu häufig gebrauchten geflügelten Wortes spielt. Auf seinen gut lenkbaren Schwingen wird man bei geschickter Führung leicht über unerforschte Tiefen hinweggeführt. Sagt doch selbst Falta in seinem neu erschienenen Buche, „daß wir bisher über den wahren Vorgang bei diesen Wechselwirkungen nichts Genaues wissen“. Auch die großartigsten Ergebnisse der Funktion der innersekretorischen Organe dürfen uns nicht verleiten zu vergessen, daß sie im Konzert der Stoffwechselbedingungen wohl eine führende Rolle spielen, daß aber zum harmonischen Ablauf des Ganzen auch die richtige Einfügung der „begleitenden“ Faktoren eine unbedingte Voraussetzung ist.

Diese Faktoren sehe ich in erster Linie in den **der Zelle anhaftenden inneren Bedingungen.** Hemmungen und Förderungen treiben wohl sicherlich in jeder Zelle ihr wechselvolles Spiel. Ich kann es mir nicht recht vorstellen, daß die Zelle in ihrer wichtigsten Lebensäußerung, dem Stoffwechsel, so gut wie völlig dem Willen äußerer Momente preisgegeben sein soll, womit ihr gewissermaßen die Rolle einer Marionettenfigur zuerteilt würde. Auch die Nerventheorie scheint mir trotz ihrer entschiedenen Bedeutung nicht umfassend genug. Wir wissen ganz sicher, daß Eingriffe an innersekretorischen Drüsen eine quantitativ resp. qualitativ andere Wirkung hervorrufen, je nachdem es sich um Kinder oder Erwachsene, um gesunde oder kranke, um hungernde oder gut genährte Individuen handelt, ja daß selbst bei Wegfall aller dieser unterscheidenden Momente bei verschiedenen Menschen der Effekt nicht der gleiche ist. Ich werde später zu zeigen haben, daß auch zwischen graviden und nichtgraviden Personen in dieser Hinsicht Abweichungen sich nachweisen lassen, und ich glaube, wie unten dargetan werden soll, zu der Annahme berechtigt zu sein, daß diese ungleichmäßigen Wirkungen nicht immer auf das Konto der innersekretorischen Drüsen als solcher gesetzt werden dürfen, daß vielmehr oft veränderte andere Momente im Organismus dafür verantwortlich zu machen sind.

Meine Anschauungen über die Bedeutung des innersekretorischen Systems für den Gesamtstoffwechsel möchte ich dahin formulieren:

Die physiologische Korrelation der Blutdrüsen stellt eine äußerst wichtige körperinnere aber zelläußere Bedingung für das beim erwachsenen gesunden Menschen herrschende Gesetz des Stoffwechselgleichgewichtes dar. Ihr Effekt ist abhängig vom Zustand des Nervensystems, aber dieses Moment ist keineswegs allein ausschlaggebend, ebensowenig wie die Beschaffenheit des innersekretorischen Organs als solches. Als wesentlich kommen körperäußere, anderweitige zelläußere und vor allem zellinnere Faktoren hinzu, und erst aus dem harmonischen Ineinandergreifen aller dieser Einzelbedingungen resultiert die wunderbar gleichmäßig arbeitende und doch auch so anpassungsfähige tierische Stoffwechselmaschinerie.

Es gibt nun eine Reihe von normalen Zuständen, in welchen die Assimilation die Dissimilation übertrifft, in denen also **ein An-**

satz, **ein Wachstum** stattfindet. Hier sind zu nennen: die Entwicklungsperiode, die Rekonvaleszenzzeit, eine sei es physiologisch oder pathologisch primär bedingte Funktionssteigerung von Muskelgruppen oder Organen, und schließlich, nach allem was exakte Stoffwechseluntersuchungen bisher gezeigt haben, die Gravidität. Da der Stoffablauf in der Schwangerschaft mir für das Verständnis besonders schwierig zu sein scheint, wende ich mich vorerst der Besprechung der anderen genannten Vorgänge zu.

Das noch **in seiner körperlichen Entwicklung stehende Individuum** ist bezüglich seines Stoffhaushaltes dadurch charakterisiert, daß zur Arbeitsleistung und zur Substanzerhaltung noch die Vermehrung der Substanz tritt. Ich spreche an dieser Stelle nur von der extrauterinen Entwicklung. Wir wissen heute, daß der Kalorienbedarf des Kindes ca. 3mal so groß ist wie beim Erwachsenen, nicht weil es wächst — der tägliche Ansatz beträgt nur 0,5 bis 1 % des Körpergewichts —, sondern weil seine Oberfläche 2- bis 3mal so viel ausmacht. Aber wir wissen auch, daß ein Kind bei einer Erhaltungskost, d. h. einer Nahrungsmenge, welche hinreicht, um die Ausgaben für die Leistungen und die Rekonstruktion des Abgenutzten zu decken, auf die Dauer nicht körperlich gedeihen kann. Jeder erwünschte Stoffansatz muß mit der Nahrung als Ueberschuß dem Körper einverleibt werden. Normalerweise soll sich das Kind in einer der Wachstumsgröße entsprechenden physiologischen Uebererernährung befinden, wobei natürlich letzteres Wort nicht im Sinne einer Mastkur aufgefaßt werden darf. Beim erwachsenen Menschen hingegen stellt eine gewohnheitsmäßige Uebererernährung stets etwas Pathologisches dar, indem das normale Gleichgewicht zwischen äußerer Nahrungsaufnahme und Gewebsbedürfnissen nicht gewahrt wird. Eine Ausnahme machen nur die auf Unterernährung resp. konsumierende Krankheiten folgenden Rekonvaleszenzperioden. **Man kann sagen:**

Eine Hauptbedingung zum Bestehen des Gleichgewichtes zwischen Assimilation und Dissimilation besteht darin, daß die Zellen sich in demjenigen optimalen qualitativen und quantitativen Zustande befinden, den zu erreichen und festzuhalten eine in der Entwicklung des Lebenden überhaupt begründete Aufgabe ist. Die wirksamen Kräfte bezeichnen wir als Wachstums- resp. Rekonstruktionstrieb. Ersterer erlischt relativ früh-

zeitig, während letzterer sich, allerdings an Kraft verlierend, bis ins hohe Alter erhält. Sein physiologisches Erlöschen bedeutet den physiologischen Tod.

Je mehr die Zelle sich von dem gewünschten Zustande, sei es physiologisch, sei es pathologisch bedingt, entfernt, desto energischer werden diese Kräfte sich Geltung zu verschaffen suchen, andere assimilatorische Einflüsse begünstigen und dissimilatorische hemmen.

Vergleichen wir nun den **normalen** mit dem **pathologisch** bedingten **Ansatz**, so zeigt sich ein wesentlicher Unterschied. Im ersten Falle findet sich das Plus als funktionierendes Eiweiß, im zweiten fast ausschließlich als tote Fettsubstanz. Ob man aber zu dem Schlusse berechtigt ist, daß beim normalen Ansatz nicht wie sonst auch das Eiweiß vor den Kohlehydraten und Fetten verbrannt wird, erscheint mir zweifelhaft. Vergegenwärtigen wir uns in Kürze die Publikationen von Abderhalden und seinen Mitarbeitern über die Synthese der Zellbausteine. Eiweiß kreist im Blute als Plasmaeiweiß. Dieses hat im Körper keine bleibende Stelle; es muß in die Zellen aufgenommen und dort irgendwie verarbeitet werden, sei es durch vollständigen Abbau zur Energieproduktion, sei es durch synthetische Prozesse zum Zellmaterial. Anders liegen die Dinge für die Kohlehydrate und besonders die Fette. Für sie bestehen außerhalb der funktionierenden Masse liegende Aufspeicherungsräume. Das im Blut zirkulierende Neutralfett kann aller Wahrscheinlichkeit nach direkt als solches in die Depots abgeführt werden. Eine Verarbeitung der Kohlehydrate und Fette vor den Eiweißkörpern wäre aus diesem Gesichtspunkte heraus etwas sehr Unrationelles, und ich sehe nicht ein, warum gerade eine eiweißhungrige, ansatzlustige Zelle dies tun soll. Ich glaube, daß auch die Zelle, welche ihre Substanz vermehren will, zuerst die Eiweißstoffe angreift. Sie wird nur, entsprechend der Dignität ihrer Bedürfnisse, zunächst die Wachstums- und Rekonstruktionsquote decken und erst den verbleibenden Rest zu Energiequellen verwerten.

Zusammenfassend möchte ich vom Ansatzstoffwechsel sagen: Jede Zelle sucht ihren optimalen Eiweißgehalt zu erlangen und zu bewahren. Den Typus einer gleichsam zufriedengestellten Zelle sehen wir in der gesunden Zelle des erwachsenen Menschen. Für sie ist

das Normale und Zweckmäßige die Erhaltungskost, denn sie will keine Veränderung ihres Zustandes, vor allem auch keine nur die Betriebsarbeit erhöhende Vermehrung der funktionierenden Substanz. Jede kalorisch zu reichliche Nahrung führt zur vermehrten Fettablagerung in den Depots.

Die im Wachstum begriffene oder reduzierte Zelle will hingegen ihren Bestand vermehren. Gibt man ihr eine Erhaltungskost, so wird bei dieser Eiweißansatz als wichtigstes Bedürfnis auch erfolgen, aber dafür werden die dynamischen Leistungen fast ausschließlich durch Verbrennung von Kohlehydraten und Fetten gedeckt, und es wird zwar Eiweißansatz, aber gleichzeitig Fettverarmung stattfinden. Eine gleichzeitige allgemeine Gewichtszunahme ist nur dann zu erzielen, wenn man der Erhaltungskost noch die Zuwachskost beifügt.

Dieser Satz scheint mir von größter Bedeutung für die Betrachtung des Stoffablaufes in der Gravidität. Von ihm aus wende ich mich nunmehr der Besprechung dieses komplizierten Problems zu.

Besprechung des Stoffwechsels in der Schwangerschaft.

Tatsächlich bietet der Graviditätsstoffwechsel in seiner Analysierung besondere Schwierigkeiten dar. Wir haben mindestens zwei lebende Individuen in Rechnung zu ziehen, die trotz engster Verbindung doch eine Selbständigkeit gegeneinander bewahren.

Die Frage der Wechselwirkung zwischen Mutter und Kind und deren Beeinflußbarkeit durch willkürlich bestimmbare Faktoren hat großes, praktisches und theoretisches Interesse, und eine große Reihe von Forschern hat in letzter Zeit dieses Thema zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht. Ich beabsichtige nicht eine Uebersicht der Einzelarbeiten auf dem Gebiete des Graviditätsstoffwechsels zu geben, zumal es an umfassenden Zusammenstellungen nicht fehlt (Seitz, Novak, Heynemann, Landsberg).

Ich möchte, wie schon erwähnt, die jetzt festgelegten Tatsachen als Ganzes betrachten und sehen, inwieweit diese Ergebnisse sich in den Rahmen der oben skizzierten normalen Stoffwechselgesetze einfügen lassen oder dazu veranlassen müssen, den Ablauf

des Stoffwechsels in der Schwangerschaft gewissermaßen als ein absolutes, unvergleichbares Novum zu charakterisieren. Im Anschluß an diese theoretischen Besprechungen werde ich erörtern, welche praktischen Konsequenzen aus ihnen meiner Ansicht nach sich ergeben.

Vergleichen wir den Gesamtstoffwechsel gesunder nichtschwangerer und schwangerer Frauen miteinander, so ergibt sich der wichtige Unterschied, daß ceteris paribus bei freier Kost erstere im Stoffgleichgewicht, letztere hingegen im Stoffansatzzustand sich befinden.

Eine normale Gravidität stellt eine Periode vermehrter Assimilation dar. Die gesunde Gravida nimmt an Gewicht zu, und zwar mehr als das Gewicht des Kindes beträgt, ihre Organe werden alle mehr oder weniger hyperplastisch; von den aufgenommenen Stickstoff- und Mineralsubstanzen wird ein Teil im Körper zurückbehalten und es findet sich eine Vermehrung der Fettsubstanzen im Blut (Lindemann).

Wodurch wird nun dieser positive Stoffwechsel hervorgerufen und wovon ist sein Zustandekommen abhängig?

In der aus dem Gesetz von der Erhaltung der Energie sich ergebenden Gleichung:

Energiezufuhr durch die eingenommene Nahrung,
= Energieaufspeicherung in der Körpersubstanz
+ Energieabgabe durch Wärme und äußere Arbeit

sind die einzelnen Faktoren durch ein kompliziertes Fadennetz miteinander verknüpft. Von unserem Willen abhängig ist wenigstens bis zu einem gewissen Grade die Größe der Nahrungsaufnahme und der körperlichen Leistungen und dadurch wird die Möglichkeit einer willkürlichen Beeinflussung der Gleichung gegeben. Allerdings nur in bescheidenem Maße. Wissen wir doch, wie sehr normalerweise Appetit und Bewegung voneinander abhängig erscheinen.

Nehmen wir mehr als Erhaltungskost auf, ohne daß gleichzeitig die Oxydationsprozesse im Körper sich steigern, oder sinken diese bei gleichbleibender Ernährung, so wird, je nach Alter und körperlichem Befinden qualitativ und quantitativ verschieden, eine Vermehrung der Körpersubstanz sich einstellen. Aber es kann nicht angenommen werden, daß irgendwann der Organismus sein Gewicht zu vermehren vermag, ohne entweder seine Nahrungsaufnahme zu steigern oder seine Verbrennungen zu vermindern. Ich weiß, daß nicht in allen Fällen von Fettsucht es gelingt, den Beweis einer gewohnheitsmäßigen Vielesserei oder einer verminderten

protoplasmatischen Zersetzungsenergie durch Prüfung des respiratorischen Stoffwechsels zu erbringen, weiß, daß die neuen Arbeiten von Abderhalden über das Durcheinander von stufenweisem Aufbau und Abbau der Substanz im Organismus dazu veranlassen müssen, den Ablauf des Stoffwechsels nicht nur von energetischen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Aber für alle physiologischen Zustände, und zu diesen rechne ich auch die Gravidität, hat der auch für unser praktisches Handeln wichtige Satz seine Gültigkeit:

Mit Erhaltungskost läßt sich bei gleichbleibender Oxydationsstärke eine bleibende Körpergewichtszunahme nicht erzielen.

Ueber das **Gewicht bei Schwangeren** liegen eine große Anzahl von Einzeluntersuchungen aus den verschiedenen Monaten der zweiten Schwangerschaftshälfte vor (Gaßner, Baumm, Krüger). Sie kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß nach Abzug des Fötus und seiner Anhänge für das mütterliche Gewicht ein durchschnittliches Plus von 3 kg zu verzeichnen ist. Nach Magnus-Levy hat eine Frau bis zum 9. Monat 7,3 kg zugenommen, nach Zuntz in einem Fall 9 kg, in einem anderen 8 kg. Ein dritter Fall nahm 13 kg zu, wovon aber ein beträchtlicher Teil auf das Konto einer Mastkur von der 21. bis 36. Woche zu setzen ist. Im ganzen ergibt sich auch aus diesen Angaben für die Mutter als solche eine Gewichtszunahme von ca. 2—3 kg.

Wie stand es nun in diesen Fällen mit der Menge der aufgenommenen Nahrung?

Die Angaben darüber fehlen teilweise überhaupt, teilweise sind sie ungenau und in ihrer Verwertbarkeit illusorisch gemacht durch Zusätze: Semmeln und Brot durften nach Belieben genossen werden. Vergegenwärtigen wir uns einmal, ein wie geringes Maß über Erhaltungskost pro Tag dazu gehört, um in der Zeit von 280 Tagen eine Gewichtszunahme von ca. 9 kg zu erzielen. Nach einem Beispiel von v. Noorden wird durch eine tägliche Mehrnahrungszufuhr von 200 Kalorien, falls diese als Fett deponiert werden, das Körpergewicht in einem Jahr um 11 kg vermehrt, d. h. für 280 Tage um 8,6 kg. 200 Kalorien sind enthalten z. B. in: 1/3 Liter Milch, 4/10 Liter leichtem Bier, 90 g Roggenbrot, 25 g Butter, 100 g fettem Fleisch. Das sind wahrlich winzige, dem Laien und wohl auch einem recht beträchtlichen Teil der Aerzte gleichgültig erscheinende Nahrungsmengen. Zweifelsohne liegt auch eine vorübergehende geringe Mehr-

oder Mindereinnahme an Nahrung beim gesunden Erwachsenen innerhalb der physiologischen Breite, welche den fein arbeitenden Regulationsmechanismus nicht in der Erfüllung seiner Aufgabe hindern kann, den Körper im Gleichgewichtszustande zu erhalten. Dieses Bestreben hat aber der schwangere Organismus keineswegs und deshalb reagiert er auch anders. Doch davon später.

Die Frage des **Appetits bei Schwangeren** wird verschieden beantwortet. Die Angaben, welche man darüber in Arbeiten findet, stützen sich im wesentlichen auf subjektive Aussagen. Wenn wir bedenken, daß selbst bei gutem Willen ein kleines Mehr oder Weniger in der Nahrung sich der richtigen, persönlichen Beurteilung entziehen kann, so wird man sagen müssen, daß gegenüber den Angaben der klinischen Schwangeren bezüglich ihrer Nahrungsaufnahme größte Vorsicht geboten ist. Aus eigenen Erfahrungen weiß ich zur Genüge, wie sehr selbst bei weitgehender Kontrolle diese Frauen in dieser Hinsicht zu Hintergehungen neigen.

Es ist von mir schon oben erwähnt worden, daß ich diesmal, um den Appetit experimentell feststellen zu können, eine gemischte Kost gab, deren Menge von dem Nahrungsbedürfnis der Versuchsperson abhing. Nach Tigerstedt beträgt das Nahrungsbedürfnis einer Frau von mittlerem Körpergewicht (56 kg) in der Ruhe 1920 Kalorien, oder auf 1 kg berechnet 34,3 Kalorien. Tatsächlich war nur eine von meinen Schwangeren im 3. Monat mit einer Kalorienzufuhr in dieser Höhe zufrieden; alle anderen klagten dabei über Hunger und verzehrten pro Kilogramm 40—45 Kalorien, was für 56 kg 2300—2500 Kalorien bedeutet. Auch in meinen früheren Versuchen wurde eine Nahrung mit 2400 Kalorien ohne Widerwillen verzehrt. 2400 Kalorien würden bei 34,3 Kalorien pro Kilogramm einem Gewicht von 70 kg entsprechen.

Bei Tieren, wo die Jungen eine weit größere Prozentzahl des mütterlichen Gewichtes ansmachen als beim Menschen (s. o.), ist eine vermehrte Gefräßigkeit in der Trächtigkeit nicht zu verkennen, und ich habe bei einer Hündin, die ich schon längere Zeit vor der Trächtigkeit in meiner Behausung beobachten konnte, dieses auch direkt durch Untersuchungen festgestellt. Diese Hündin hielt sich stets in einem Raum auf, und dort war für sie wohlschmeckende gemischte Nahrung vorhanden. Andere Speisen waren ihr nicht zugänglich. Die beiden ersten Wochen der Trächtigkeit waren durch Erbrechen gestört. Dann aber befand sich das Tier wohl

und nahm $^1/_2$—$^3/_4$ mehr Nahrung zu sich als außerhalb der Trächtigkeit.

Ich bemerke ausdrücklich, daß unter den 12 Graviden in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, welche ich zur Untersuchung bekam, sich 4 befanden, bei denen der Versuch nicht durchgeführt werden konnte, weil sie brachen und einen ganz launenhaften Appetit hatten. Es sind das $33^1/_3$ %, eine nicht zu unterschätzende Anzahl. Diese Frauen befinden sich dann aber auch in einer bald langsamer, bald schneller vorübergehenden ungünstigen Stoffwechselperiode, weil sie eben doch die Umwälzungen durch die Schwangerschaft nicht ganz reaktionslos vertragen. Charakteristisch für diese Zustände, die gewissermaßen innerhalb der neutralen Grenzzone zwischen normalem und pathologischem Gebiet liegen, ist das Vorübergehende.

Ich glaube so weit wie möglich experimentell nachgewiesen zu haben, daß die normale Gravida einen gesteigerten Appetit hat, und daß die über die Erhaltungskost aufgenommene Nahrungsvermehrung dazu hinreicht, um vom Standpunkt der Energetik aus die durchschnittliche Gewichtszunahme in der Schwangerschaft zu erklären.

Noch hinweisen möchte ich auf den deutlich **vermehrten Durst in der Schwangerschaft,** besonders auch in der letzten Zeit. Sicherlich hat die Gravida eine Neigung zu Wasserretention und man muß daran denken, daß lediglich durch Wasseranreicherung der Gewebe eine Gewichtszunahme hervorgerufen und eine Fettansammlung vorgetäuscht werden kann.

Im Zusammenhang mit der Flüssigkeitsaufnahme will ich noch kurz der **Mineralsubstanzen** gedenken, weil beide in starkem Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen.

Wir wissen, daß die Salzbestandteile der Nahrung zur Erhaltung des Körpers unbedingt nötig sind, daß der Organismus sogar leichter vollständige Karenz als Salzhunger verträgt.

Eine richtige Salzmischung der Körperflüssigkeiten ist zur richtigen Funktion der einzelnen Organe ein erstes Erfordernis. Einzelheiten aus diesem Gebiet hervorzuheben muß ich mir versagen. Gerade die letzte Zeit hat Beweise dafür erbracht, daß durch Gaben von Mineralsubstanzen therapeutische Erfolge erzielt werden können. So hat sich mir die Darreichung von Kalziumpräparaten bei Entzündungen der weiblichen Genitalien vielfach bewährt.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung der **Oxydationsprozesse bei Schwangeren zu.** Wir müssen dabei unterscheiden zwischen den willkürlichen äußeren Bewegungen und den unwillkürlichen inneren Leistungen.

Die äußeren Bewegungen.

Ihre freiwillige Stärke bei Schwangeren zu bestimmen ist schwierig. Unsere klinischen Hausschwangeren müssen entschieden recht tüchtig arbeiten und befinden sich dabei durchaus wohl. Aber der Gedanke, daß die Schwangeren wenigstens vom 6. oder 7. Monat der Gravidität an in ihrer Bewegungsmöglichkeit etwas gehindert sind, liegt meiner Ansicht nach so nahe, daß er einer etwas eingehenderen Besprechung mir wert erscheint. Es genügt nicht, wenn man nur die beruflich bedingte körperliche Arbeit in Rechnung zieht. Abgesehen von dem Umstand, daß es dabei noch sehr auf die Art und Schnelligkeit der Ausführung ankommt, ist es vor allem wichtig, das Verhalten der Individuen in ihrer dienstfreien Zeit zu betrachten. Es können zwei Menschen genau die gleiche berufliche Arbeit tun und doch pro die eine beträchtlich verschiedene Energieproduktion haben, wenn z. B. der eine außerhalb seiner Arbeitsstunden sich möglichster körperlicher Ruhe hingibt, während der andere noch eine reichliche Bewegung entwickelt.

Ich habe mich bemüht, Schwangere bei ihrer Tätigkeit möglichst zu beobachten, und kann nur sagen, daß zweifellos in den letzten Monaten das Bestreben deutlich hervortritt, die Leistungsproduktion in gewissen Grenzen zu halten, die einzelnen Bewegungen langsamer auszuführen und bei stärkerer dienstlicher Arbeit die Nebenleistungen möglichst zu beschränken.

Eine normale Schwangere hat ein gesteigertes Kalorienbedürfnis und außerdem, wenigstens in den letzten Monaten, eine gewisse Neigung zur Einschränkung ihrer Bewegungen. Beides bedeutet eine Möglichkeit zum Stoffansatz.

Die inneren Leistungen.

Die Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel in der Gravidität (Magnus-Levy, Zuntz) haben ergeben, daß von einer Verminderung desselben nicht die Rede sein kann. Vielmehr ist stets der Sauerstoffverbrauch erhöht, meist nur im Verhältnis

der gesteigerten Arbeit (Atmung, Fötus, mütterliche Substanzzunahme), zuweilen aber auch noch etwas mehr. Jedenfalls ergibt sich aus den bisherigen Untersuchungen über diesen Gegenstand der Schluß, daß in der Schwangerschaft die inneren Oxydationsprozesse keineswegs herabgesetzt sind. In diesem Sinne spricht meiner Meinung nach auch der Befund von Lindemann, daß der Fettspiegel des Blutes in der Schwangerschaft erhöht ist. Der Stoffwechsel ist eher gesteigert als herabgesetzt.

Im vorstehenden habe ich darzulegen versucht, daß auch in der normalen Schwangerschaft die äußeren Bedingungen für eine Gewichtsvermehrung gegeben sind in einem gesteigerten Appetit, wozu vielfach noch ein verminderter Bewegungsdrang tritt.

Ich werde nun zu untersuchen haben, wodurch die Steigerung des Nahrungsbedürfnisses zustande kommt; vor allem auch, wie es zu erklären ist, daß in der Schwangerschaft nicht wie sonst das Gesetz des chemischen Gleichgewichts zwischen Assimilations- und Dissimilationsvorgängen herrscht, daß jede Vermehrung der Kost, die beim erwachsenen Organismus nur den Stoffwechsel als Ganzes auf ein höheres Niveau einstellt oder nach längerer Zeit eine Fettanreicherung erfolgen läßt, im Schwangerschaftszustande einen Ansatz funktionierender Substanz herbeiführt.

Es ist von mir oben ausgeführt worden, daß ich die endogenen Faktoren, welche zusammen mit den exogenen in ihrer Gesamtheit den Stoffwechsel regulieren, trennen möchte in zelläußere und zellinnere.

Die zelläußeren Kräfte, d. h. die Einflüsse der Zellen und Zellkomplexe aufeinander, können entweder direkt oder auch erst indirekt durch Vermittlung anderer Zellkomplexe ihre Wirkungen entfalten. Hierher gehören in erster Linie die Blutdrüsen. Indessen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß jede Zelle derartige Fernwirkungen mehr oder weniger auszuüben vermag. Außerdem muß man, wie oben begründet worden ist, annehmen, daß jede Zelle als ein geschlossenes lebendes Ganzes über mannigfache **zellinnere Kräfte** verfügt, welche je nach den Bedürfnissen des Zelllebens äußere Einflüsse in ihrer Wirkung hemmen oder unterstützen.

In der Schwangerschaft tritt eine ganz neue, innere Bedingung auf: **das befruchtete Ei.** Daran kann nicht gezweifelt werden,

daß von ihm in letzter Linie alle Schwangerschaftsveränderungen ausgelöst werden müssen.

Wie aber haben wir uns seine Einflüsse zu denken?

Sind es chemische, von dem Ei an das mütterliche Blut abgegebene Sekrete, welche auf direktem Weg oder durch spezielle Einwirkung auf bestimmte mütterliche Organe den Stoffhaushalt der Mutter beeinflussen? Kann vielleicht auch die Anwesenheit der lebenden Frucht als solche schon die Veränderungen ganz oder teilweise erklären?

Es zeigt sich immer deutlicher, daß durch die Anwesenheit der Frucht im mütterlichen Körper **eine ganz universelle Neigung zur Hyperplasie** entsteht. Bei mehr und mehr Organen wird die Richtigkeit dieser Behauptung nachgewiesen, und in neuester Zeit hat Linnert diese Tatsache für die Milz demonstriert.

Ich bin daher geneigt, die Hyperplasie nicht nur als auf einzelne Organe beschränkt anzusehen, sondern sie als ganz allgemeine Eigentümlichkeit der mütterlichen Zelle in der Schwangerschaft darzustellen und das Attribut „Schwangerschaft" nicht nur einzelnen Organen zuzugestehen, sondern jeder Zelle und so von **gemeinsamen Eigenschaften der „Schwangerschaftszelle"** zu sprechen.

Damit habe ich schon ausgedrückt, daß ich eine durch die Schwangerschaft veränderte Funktion eines bestimmten Organes für den Gesamtstoffwechsel für wenig wahrscheinlich halte.

Bei den sichtbaren Graviditätsveränderungen der innersekretorischen Drüsen einerseits und bei der hohen Bedeutung dieser Organe für den Stoffwechsel anderseits schien es mir zweckmäßig, folgende Frage experimentell bei Tieren in Angriff zu nehmen:

Welche Einflüsse üben Eingriffe an dem innersekretorischen Apparat auf den Graviditätsstoffwechsel aus?

Auf dem hiesigen Gynäkologenkongreß habe ich die ersten diesbezüglichen Versuche mitgeteilt. Seither habe ich noch eine größere Reihe derartiger Versuche anstellen können. Als Versuchstiere dienten mir durchweg Hunde und ich verfüge im ganzen über 15 Exstirpationsversuche. 9mal habe ich die Ovarien, davon 2mal auch noch nachher die Thyreoidea, und 6mal die Thyreoidea bei trächtigen Hündinnen entfernt. Während ich bei den ersten Experimenten die Prüfungen im Hungerzustand vornahm, habe ich später, um unter möglichsten physiologischen Bedingungen zu arbeiten, den Tieren ausreichende Nahrung gegeben. Auch habe ich, außer bei den

auf dem Gynäkologenkongreß mitgeteilten Fällen, nicht mehr bei demselben Tier mehrere innersekretorische Drüsen nacheinander entfernt. Es zeigte sich nämlich, leider zu spät, daß in dem einen mitgeteilten Fall die Föten im Uterus abgestorben waren, und da ich ein Gleiches später nach reinen Ovarialexstirpationen oft gesehen habe, so schien es mir nötig, immer die Wirkung der Organexstirpation auf die Entwicklung der Früchte zu kontrollieren. Tatsächlich ist unter 9 Ovarialexstirpationen nur 2mal die Trächtigkeit weitergegangen. 4mal trat Abortus ein und 3mal wurde, als die Tiere nicht zur richtigen Zeit warfen, durch Operation festgestellt, daß die Früchte abgestorben verhalten worden waren. Hingegen trat nach Thyreoideaexstirpation, die Epithelkörperchen wurden teils alle erhalten, teils nur die beiden äußeren, bei 4 unter 6 Fällen zur richtigen Zeit die Geburt von lebenden kräftigen Jungen ein und nur 2mal kam es zum Abortus.

Ursprünglich habe ich mir die Versuche viel umfassender gedacht, aber ich mußte mich leider bald bescheiden lernen. Schon beim gewöhnlichen Tierversuch ist die Exstirpation z. B. der Nebennieren und aller Epithelkörperchen von schwersten, fast immer zum Tode führenden Störungen gefolgt. In der Trächtigkeit kommt die Gefahr der Unterbrechung der Gravidität hinzu, welche nach Hypophysenexstirpation wohl immer (Aschner), nach Ovariotomie fast immer eintritt, und ein Gleiches wird man, schon wegen seiner Lage, vom Pankreas annehmen können. So bleibt tatsächlich als einziges innersekretorisches Organ, an welchem Eingriffe ohne größere Gefahr für einen ungestörten Fortgang der Gravidität möglich sind, die Thyreoidea übrig.

Die Ansicht, daß in der Schwangerschaft das Ovarium völlig funktionslos sei, kann jetzt wohl als überwunden gelten. Unzweckmäßig halte ich es auch, im Gegensatz hierzu von einer quantitativen Funktionssteigerung zu sprechen. Als neue Komponenten treten in der Gravidität in den Ovarien **das Corpus luteum verum resp. die interstitielle Eierstocksdrüse** auf, und mit ihnen Funktionen, welche von der sonstigen Ovarialtätigkeit vielfach qualitativ abweichen. Eine wirkliche Bedeutung des Corpus luteum verum glaube ich mit Sicherheit schon daraus schließen zu können, daß ich durch subkutane Injektionen von Extrakten dieser Gebilde gute Erfolge bei Dysmenorrhöen und besonders Pubertätsblutungen erzielt habe.

Eine Erörterung der allgemeinen Bedeutung der Ovarien und ihrer einzelnen Teile kann hier nicht erfolgen, und ich beschränke mich, meinem Thema entsprechend, darauf, die Einflüsse auf den Stoffwechsel zu besprechen.

Die Bedeutung der Ovarien für den Stoffwechsel wird im allgemeinen recht hoch veranschlagt, hauptsächlich wegen der altbekannten Tatsache, daß die Kastration häufig eine Neigung zur Fettsucht entstehen läßt. Exakte Untersuchungen haben aber gezeigt, daß sich nicht immer ein deutlicher Einfluß auf den Stoffwechselablauf feststellen läßt. Bei Frauen findet sich eine stärkere Fettanhäufung nach Ovarialausfall nur in ca. 45—50 %, und auch in diesen Fällen gelingt es keineswegs immer den Nachweis einer endogenen Fettsucht infolge Verminderung der Oxydationsprozesse zu erbringen.

Auf den Eiweißstoffwechsel scheinen die Ovarien etwas fördernd zu wirken, obwohl zu bemerken ist, daß durchaus nicht immer nach Kastration eine Verlangsamung der Stickstoffausscheidung gefunden werden konnte.

Die guten Resultate der Ovariotomie bei Osteomalacie haben eine größere Anzahl von Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Ovarialtätigkeit und Mineralstoffwechsel entstehen lassen. Auch ich habe in meinen Versuchen an trächtigen Tieren in einer Reihe von Fällen die Ausscheidung von Phosphor, Kalzium und Magnesium vor und nach der Exstirpation der Ovarien resp. der Thyreoidea geprüft. Aber ich muß gestehen, daß die Ergebnisse so wenig einheitlich und charakteristisch waren, daß mir eine Besprechung zwecklos erscheint. Erst eine große Anzahl derartiger Versuche, an den gleichen Tieren vor, während und nach der Trächtigkeit ausgeführt, bieten Aussichten, zu bindenden Schlüssen zu gelangen.

Den Eiweißstoffwechsel habe ich in den 2 Fällen, in denen die Trächtigkeit durch die Ovarialexstirpation nicht unterbrochen wurde, im Gegensatz zum nichtträchtigen Zustand etwas beschleunigt gefunden, d. h. die N-Ausscheidung war um ein geringes vermehrt. Ferner gelang es mir bei einem dieser Fälle — der zweite ist nicht in dieser Weise untersucht worden — und weiterhin bei 2 kastrierten nichtträchtigen Hündinnen durch Injektion von Extrakten aus Corpora lutea vera die Stickstoffausscheidung herabzudrücken. Auch Sack und Below haben in letzter Zeit über ver-

minderte Stickstoffausfuhr nach Luteoglandol berichtet. Ueber **Extrakte aus Corpora lutea vera** habe ich bisher in der Literatur nichts finden können. Besonders beachtenswert erscheint es mir, daß die Wirkung bei dem trächtigen Tiere deutlicher war als beim nichtträchtigen und daß ich an 2 männlichen kastrierten Hunden ebenso wie Sack bei männlichen Ratten überhaupt keine derartige Wirkung feststellen konnte. Es spricht dieses für meine oben angeführte Ansicht, daß es keineswegs bei der Wirkung eines inneren Sekretes nur auf seine eigene Beschaffenheit, sondern auch auf die Zellbedingungen ankommt.

Die Ovarien üben in der Schwangerschaft auf den Eiweißstoffwechsel durch das Corpus luteum verum und die interstitielle Eierstocksdrüse eine assimilatorische Wirkung aus, wodurch die Stickstoffausscheidung verringert wird. Diese Wirkung vermag allem Anschein nach das Corpus luteum verum nur auf die weibliche Zelle auszuüben und sie tritt stärker hervor bei der „schwangeren" als bei der „nichtschwangeren" Zelle.

Ein Organ, welches den Eiweißstoffwechsel in hervorragender Weise beeinflußt, ist die **Thyreoidea.** Nach Herausnahme der Thyreoidea findet sich die Stickstoffausscheidung, wie überhaupt der Gesamtstoffwechsel, beträchtlich vermindert, und anderseits kann er durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz wieder erheblich gesteigert werden.

Die Thyreoidea zeigt in der Gravidität eine deutliche Volumenzunahme und Seitz sagt in seinem Referat: „Die Vergrößerung der Schilddrüse in der Schwangerschaft beruht auf einer Hypertrophie und Hyperplasie des Gewebes. Die Veränderungen an dem Follikelepithel, die stärkere Ansammlung von frischem Kolloid beweisen eine erhöhte sekretorische Tätigkeit des Organs."

Nehmen wir an, daß vom Ei aus ein Stoff ausgesandt wird, welcher speziell die Funktion der stark dissimilatorisch wirkenden Schilddrüse erhöht, so befinden wir uns zweifellos damit in einem gewissen Widerspruch zu der Tatsache, daß in der Schwangerschaft assimilatorische Prozesse die Oberhand haben; und auch die assimilatorische Kraft des Corpus luteum verum bringt uns nicht darüber hinweg.

Ich habe, wie eben gesagt, bei 4 trächtigen Hündinnen die Thyreoidea entfernt, ohne daß dadurch ein ungünstiger Einfluß auf den Schwangerschaftsverlauf sich ergeben hat.

Es zeigte sich, daß beim trächtigen Tier die Einwirkung der Thyreoideaexstirpation auf den Eiweißstoffwechsel weit geringer war als bei nichtträchtigen Tieren. Es erfolgte kaum eine deutliche Verlangsamung der Stickstoffausscheidung, ein recht auffallendes Resultat, welches aber mit den tatsächlichen Verhältnissen in der Gravidität und bis zu einem gewissen Grade auch nach der Kastration sich gut deckt.

Wenn wir nun eine Brücke schlagen wollen zwischen der durch das anatomische Bild wahrscheinlich gemachten Hyperfunktion der Thyreoidea in der Schwangerschaft und deren vermindertem dissimilatorischen Stoffwechseleinfluß, so müssen wir entweder eine Funktionsänderung dieses Organs annehmen, oder daran denken, daß im schwangeren Organismus die veränderten Bedingungen die dissimilatorischen Wirkungen hemmen.

Um zwischen diesen Möglichkeiten zu entscheiden, habe ich mir gleichmäßige **Extrakte aus Schilddrüsen** trächtiger und nichtträchtiger Hündinnen hergestellt und ihre Wirkung bei je 2 thyreoidektomierten trächtigen und nichtträchtigen Hündinnen auf den Eiweißstoffwechsel vergleichend geprüft.

Das Ergebnis war: Bei den Normaltieren hatten beide Extrakte eine gleich starke stoffwechselfördernde Wirkung, während beide bei den trächtigen Tieren übereinstimmend eine weit geringere Wirkung entfalteten. Demnach handelt es sich nicht um eine veränderte qualitative Funktion der „Schwangerschaftsthyreoidea", sondern um eine verminderte Wirksamkeit des dissimilatorisch wirkenden Schilddrüsenhormons in der Schwangerschaft überhaupt.

Die Schwangerschaftszelle reagiert auf das Sekret der Schilddrüse, welche den Stoffwechsel im Sinne einer starken Dissimilation beeinflußt, geringer als die normale Zelle. Es ergibt sich dies sowohl nach Schilddrüsenexstirpation wie nach Injektion von Schilddrüsenextrakt trächtiger und nichtträchtiger Tiere.

Durch diese Experimente glaube ich den Nachweis geführt zu haben, daß die Assimilationssteigerung in der Gravidität im wesentlichen nicht auf Funktionsveränderungen bestimmter Organe zurückzuführen ist — auch das Corpus luteum verum wirkt, wie ich nochmals hervorheben will, beim trächtigen Tiere stärker als beim nichtträchtigen —, sondern eine Folge der veränderten allgemeinen Stoffwechselbedingungen darstellt.

Es müssen Kräfte vorhanden sein, welche die „Schwangerschaftszelle" dazu befähigen, assimilatorische Vorgänge zu begünstigen, dissimilatorische hingegen abzuschwächen.

Welches sind nun diese Kräfte?

Ich habe oben bereits gesagt, daß man hierbei nicht allein an die Wirkung eines assimilatorischen Eihormons denken darf, sondern sich auch die Frage nach der Bedeutung der **direkten Anwesenheitswirkung der lebenden Frucht** vorlegen muß. Es ist durch experimentelle Prüfungen sichergestellt, daß von dem Ei chemische Boten ausgehen, welche Schwangerschaftsveränderungen im mütterlichen Organismus hervorrufen, z. B. die Milchsekretion. Diese Eihormone müssen zu den assimilatorischen Sekreten gerechnet werden. Aber gerade für den Gesamtstoffwechsel scheinen allein in der Anwesenheit und der Entwicklung der lebenden, wachsenden Frucht bedeutungsvolle Erklärungshinweise zu liegen. Hierfür spricht schon der von mir erhobene Befund, daß bei abgestorbener Frucht und retinierter Placenta sich keine Stoffwechselveränderungen mehr nachweisen lassen.

Ich glaube, wie ich unten noch erörtern werde, zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die Frucht sich mit Hilfe ihrer Zotten aus dem mütterlichen Blute das Nötige zu ihrem Leben herausnimmt. Die treibende Kraft ist dabei die Wachstumstendenz der Frucht. So kommen die für die Frucht nötigen Bausteine gar nicht erst in das Assimilations- und Dissimilationsgetriebe der mütterlichen Zelle herein, und die Stoffretention für den Fötus geschieht ohne direktes Zutun der Mutter. Anderseits wird die mütterliche Zelle durch die Anwesenheit der Frucht in einen Zustand erhöhter Tätigkeit versetzt. Es ist eine allgemeine Eigenschaft der lebenden Substanz, daß sie bei vermehrter Inanspruchnahme ihr Volumen vermehrt, während Inaktivität zu Atrophie führt. Dafür haben wir für einzelne Organe und Muskelgruppen in der Physiologie und Pathologie vielfache Beispiele.

Das Charakteristische für die Schwangerschaft liegt in einer mehr oder weniger über alle Zellen sich erstreckenden und während der ganzen Gravidität sich erhaltenden physiologisch bedingten Funktionssteigerung. Die gesteigerte Tätigkeit führt nun zu vermehrter Dissimilation. Damit entfernt sich die Substanz von ihrem optimalen quantitativen und qualitativen Zustand, den wir als eine Hauptbe-

dingung für den Gleichgewichtszustand zwischen Assimilation und Dissimilation kennen gelernt haben. Die Assimilationskräfte gewinnen in der Zelle die Oberhand, und unter der Voraussetzung, daß ein genügendes Betriebsmaterial in Form von Nahrungsstoffen vorhanden ist, was, wie gezeigt wurde, in der Schwangerschaft zutrifft, kommt es zur Zellvergrößerung und schließlich zur Zellvermehrung.

Ist nur ungenügende Nahrung vorhanden, so wird mütterliche Zellsubstanz angegriffen (Fermente?). Die dissimilatorischen Prozesse steigern sich, ohne daß die Vorbedingungen zum Zustandekommen vermehrter Assimilation erfüllt sind.

Auch Veit hat in seiner Arbeit über die Verschleppung der Chorionzotten schon dem Gedanken Ausdruck verliehen, daß das Ei einerseits stoffbindend, anderseits durch formative Reize neubildend auf die mütterliche Substanz wirkt: „Ebensowenig wie die Frucht die Gewebe der Mutter mechanisch zerstört, ebensowenig führt sie zu einer Schädigung der Gesundheit der Schwangeren. Weder zerstörend noch vergiftend wirkt die Frucht, sondern als adäquater Reiz führt sie zu einer physiologischen Hypertrophie der Generationsorgane und zu einer Zunahme des gesamten Körpergewichtes.“

Für die hier vertretene Anschauung, daß der Zellzustand an sich eine Quelle der Förderung resp. Hemmung von Assimilation und Dissimilation darstellt, sprechen meiner Meinung nach auch ganz neu erschienene Untersuchungen von Mansfeld (Budapest). Dieser Autor teilt mit, daß er beim Hunde in der Rekonvaleszenz nach einer fieberhaften Erkrankung verbunden mit Giftanämie trotz reichlicher Injektion von Schilddrüsenextrakt eine Verschlechterung der Stickstoffretention nicht eintreten sah, und ein Gleiches konnte bei einem wachsenden Hunde festgestellt werden. Wenn dieser Autor zur Ablehnung der Hypothese gelangt, daß die Schilddrüse je nach dem momentanen Zustand des Organismus einmal dissimilatorische, das andere Mal assimilatorische Vorgänge beschleunigt, so stimme ich dem durchaus zu. Es handelt sich eben in der Gravidität und in den sonstigen physiologisch assimilatorischen Perioden nicht um eine aktive Funktionsmodifikation der Thyreoidea, sondern um eine Abschwächung der dissimilatorischen Wirkungen ihres Sekretes.

Ich möchte meine letzten Ausführungen dahin zusammenfassen:

Durch assimilatorische Eihormone, insbesondere

aber auch durch die Anwesenheit und die Entwicklung der Frucht als solche, wird die mütterliche Zelle in einen assimilationsfreudigen, dissimilationshemmenden Zustand versetzt. Sie bekommt eine Neigung zur Vermehrung ihrer Substanz. Dieses Moment verbunden mit dem Fruchthunger führt zu einer Steigerung des Appetits. Selbst bei einer Nahrungszufuhr, welche die gewöhnliche Erhaltungskost nur um ein geringes übersteigt, machen sich entsprechend den Zellbedingungen bald hypertrophische und hyperplastische Erscheinungen der mütterlichen Substanz geltend.

Es bleibt mir nun noch die Frage zu erörtern:

Inwieweit hängt die Entwicklung des Fötus von dem Ernährungszustand der Mutter ab?

Dieser Gegenstand wird von Fetzer in einer soeben erschienenen Arbeit an der Hand von Eisenstoffwechselbilanzen einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Leider erwähnt der Autor keine von den aus der Hallenser Frauenklinik in der letzten Zeit hervorgegangenen Stoffwechselprüfungen. Er sagt, daß der Eisengehalt der Frucht in weitgehendster Weise von dem Eisengehalt der mütterlichen Nahrung abhängt, weil sich herausstellt, daß, je nachdem in der Nahrung Eisen in „luxurierender Weise" oder in so geringer Menge, daß das Muttertier „damit nicht einmal seinen eigenen Organismus auf die Dauer erhalten kann", vorhanden war, die Früchte sich als eisenreicher oder eisenärmer erwiesen haben. Der Autor gibt zu, daß die Mutter bei mangelhafter Eisenzufuhr so viel von ihrem eigenen Eisenbestand für den Fötus hingibt, wie es mit einem Fortbestand ihres eigenen Lebens überhaupt vereinbar ist, und sagt, daß der Gesamteisengehalt der unter mütterlicher Eisenkarenz erzielten Würfe größer ist als die Gesamteisenaufnahme der Mutter während der Schwangerschaft.

Es muß bemerkt werden, daß in diesen Experimenten extreme Gegensätze verglichen sind: auf der einen Seite eine sehr hohe Eisenzufuhr, auf der anderen Seite eine fast völlige Eisenkarenz. Ich habe oben bereits der Anschauung Ausdruck gegeben, daß die Frucht sich die nötigen Bestandteile aus dem mütterlichen Blute herausnimmt, ohne dabei wesentliche Rücksichten auf die mütterliche Substanz zu nehmen. Gerade für diese Auffassung scheinen mir die Fetzerschen Befunde durchaus günstig. Wenn die Zotte

in ein Blut taucht, welches durch dauernd abnorm gesteigerte Nahrungszufuhr mit Nährstoffen überladen ist, so wird es, ähnlich wie wir es bei in luxuriöser Fülle lebenden Erwachsenen häufig beobachten können, zuweilen zu einer Uebererernährung kommen. Geben wir aber unzureichende Nahrung, so begnügt sich der Fötus keineswegs mit dem, was ihm zur Verfügung steht, sondern er ist durchaus bestrebt, sich weitere Nährquellen zu erschließen, was ihm nur unter Zuhilfenahme der mütterlichen Substanz gelingt. Gerade die neuen Befunde Fetzers, daß, wie er es ausdrückt, die Mutter eben alles an Eisen hergibt was sie kann, sprechen meiner Meinung nach für die Fähigkeit der Frucht, ihren Bedarf auch bei schlechtem Ernährungszustand der Mutter zu decken. In dem Umstand, daß ein gewisses Restquantum nicht abgegeben wird, welche die für die eigenen vitalen Funktionen des Muttertieres nötigen Mengen sind, und daß schließlich die Frucht eher zugrunde geht als die Mutter, erscheint mir nach dem allgemeinen Gesetz des Erhaltungsdranges alles Lebenden nur natürlich. Mit einer Lebensunmöglichkeit der Mutter ist auch das Schicksal der Frucht besiegelt. Der Wachstumstrieb der Frucht ist als solcher sicherlich größer als der Erhaltungstrieb der mütterlichen Substanz. Stehen aber die Dinge so, daß beider Leben infolge mangelhafter Nahrung bedroht ist, so geht zunächst die Frucht zugrunde, wofür wohl nicht die Zweckmäßigkeit die eigentliche Ursache darstellt, sondern die geringere Widerstandsfähigkeit, welche durch das Fehlen jeglicher Reservevorräte verständlich wird.

Der Fötus nimmt sich nach Möglichkeit von der Mutter, was er braucht. In dieser Anschauung sehe ich keinen Widerspruch zu der Annahme, daß eine normale Gravidität unter gesunden Verhältnissen für die Mutter einen Gewinn bedeutet. Gerade in den primären dissimilatorischen Wirkungen des Eies (direkte Anwesenheitswirkung eventuell auch Fermentwirkung) liegen, wie oben ausgeführt, zum großen Teil die Kräfte begründet, welche die für eine normale Gravidität physiologische Assimilationssteigerung herbeiführen. Der Fötus tritt in seiner Verbindung mit der Mutter nicht, wie es vielfach ausgedrückt wird, einmal als Parasit, ein anderes Mal in harmonischer Symbiose auf. Wenn nach außen hin durch den Ablauf des Gesamtstoffwechsels in positiver oder negativer Richtung zuweilen ein derartiger

ungleicher Eindruck sich ergibt, so sind daran normalerweise nur die äußeren Bedingungen der Mutter, insbesondere auch die Ernährungsverhältnisse schuld.

Wie verhält sich nun das Gewicht der Frucht zum mütterlichen Ernährungszustand?

Diese Frage, welche ein bedeutendes praktisches Interesse hat, wird sehr verschieden beantwortet. Einige halten die Beziehungen zwischen Ernährungszufuhr der Mutter und Substanzmengen des Kindes für so fest, daß sie therapeutische Vorschriften daraus herleiten resp. verfechten (Prochownik, Reeb, Fetzer). Andere widerum bestreiten einen solchen Zusammenhang auf das entschiedenste.

Bereits früher (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 71, S. 183) habe ich die Meinung vertreten, daß durch eine Unterernährung der Schwangeren nur eine ungünstige Beeinflussung der mütterlichen Substanz hervorgerufen wird, und ich habe in meinen obigen Ausführungen von neuem dieser Ansicht Ausdruck gegeben, indem ich dargelegt habe, daß bei ungenügendem Nahrungsgehalt des mütterlichen Blutes die Frucht mütterliche Vorräte angreift.

Bondi (Wien) hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit auf Grund mikroskopischer Fettprüfungen im Syncytium der Placenta und gestützt auf eine große Zahl klinischer Beobachtungen diesen Standpunkt energisch vertreten. In 5 unter 7 Fällen hat die Prochowniksche Entziehungskur völlig versagt. Frauen, die wenig Nahrung zu sich nahmen, haben schwere, andere, die sich reichlich ernährten, leichte Kinder zur Welt gebracht. Von einer sehr fetten Frau wog das Neugeborene 4250 g, mehr als die früheren, obwohl sie selbst in dieser Gravidität an Gewicht 6 kg abgenommen hatte; anderseits betrug das Gewicht des Kindes einer Frau, welche durch eine Mastkur während der Schwangerschaft 10 kg zugenommen hatte, nur 3300, weniger als die 7 früheren Kinder. Aehnlich ist der eine von Zuntz mitgeteilte Fall, in welchem bei einer mütterlichen Gewichtszunahme von 13 kg das Kind 3340 g wog. Diese Mitteilungen decken sich mit allgemeinen täglichen Erfahrungen.

Auch in der Tierheilkunde wird, wie aus der Arbeit von Bondi hervorgeht, vielfach gesagt, daß die Ernährung des Muttertieres keinen sicheren Einfluß auf das Gewicht der Früchte ausübt. Die an Hunden und Kaninchen ausgeführten Versuche haben zu widersprechenden Resultaten geführt, und die daraus im positiven Sinne gezogenen

Schlüsse erscheinen nicht immer überzeugend, schon weil Zahl und Gewicht der Jungen bei diesen Tieren großen physiologischen Schwankungen unterliegen. So hat Reeb in seinen Versuchen eine ausreichende Durchschnittskost (sogenannte schlechte Kost!) mit einer übermäßigen Nahrungszufuhr verglichen. Aus seinen Ergebnissen geht höchstens hervor, daß bei einer starken Stoffanreicherung des Blutes die Frucht mehr ißt als nötig, aber nicht das Gegenteil, d. h. ein Kleinerbleiben der Frucht bei unzureichender Ernährung. Die Möglichkeit eines reichlichen Uebertrittes einer im Blut übermäßig vorhandenen Substanz durch die Placenta in die Frucht habe ich bereits oben bei Besprechung der Fetzerschen Versuche zugestanden.

Auch soll nicht bestritten werden, daß bei sehr geringer Nährstoffsubstanz im Blute die schwerere Beschaffung der Stoffe den Fötus dazu veranlassen wird, nicht gerade luxuriös zu leben. Letzteres aber therapeutisch verwerten zu wollen, erscheint mit aus den unten zu erörternden Gründen nicht angängig. Für Kalzium ist gezeigt worden, daß bei kalkarmer Nahrung die Föten sicher nicht immer einen besonderen Kalkmangel aufweisen.

Ich selbst habe bei drei Kaninchen, welche vom gleichen Bock belegt waren, in je zwei aufeinander folgenden Graviditäten das Gewicht des Wurfes bei ausreichender Kost und $^{3}/_{4}$-Kost verglichen.

Versuch 1. Erste Gravidität: ausreichende Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 2900 g. Gewichtszunahme in der Gravidität: 150 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 290 g.

Zweite Gravidität: $^{3}/_{4}$-Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 3115 g. Gewichtsabnahme in der Gravidität: 160 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 300 g.

Versuch 2. Erste Gravidität: ausreichende Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 3410 g. Gewichtszunahme in der Gravidität: 170 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 355 g.

Zweite Gravidität: $^{3}/_{4}$-Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 3380 g. Gewichtsabnahme in der Gravidität: 90 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 195 g.

Versuch 3. Erste Gravidität: ausreichende Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 3290 g. Gewichtszunahme in der Gravidität: 130 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 395 g.

Zweite Gravidität: $^3/_4$-Kost.

Mütterliches Gewicht vor der Gravidität: 3240 g. Gewichtsabnahme in der Gravidität: 180 g (Gewicht der Früchte nicht mitgerechnet).

Gewicht des Wurfes: 380 g.

Ich habe also bei unzureichender Kost in allen Fällen eine Gewichtsabnahme des Muttertieres gefunden, aber nur einmal eine deutliche Verringerung des Gewichtes der Jungen. In diesem Fall (II) war die mütterliche Gewichtsabnahme gering, und man könnte auf den Gedanken kommen, daß hier die „aggressiven" Kräfte der Früchte schwächer als gewöhnlich entwickelt waren. Nach allem glaube ich sagen zu können: **Eine gesetzmäßige Einwirkung der mütterlichen Ernährung auf das Gewicht des Kindes besteht nicht.**

Praktisch-diätetische Ergebnisse.

In dem preußischen Hebammenlehrbuch findet sich der kurze, aber inhaltsreiche Satz: „Die Schwangere esse, worauf sie Appetit hat." Ebenso wie sonst der Organismus gerade so viel Nahrung aufnimmt, wie es seine Zellbedürfnisse erfordern, so geschieht dies auch in der Schwangerschaft. Weil die Zellprozesse sich vermehren, steigt auch in entsprechender Weise der Appetit. „Die Ursache des Bedürfnisses ist zugleich auch die Ursache der Befriedigung der Bedürfnisse" (Pflüger). Besondere Ernährungsvorschriften sind demnach in der normalen Schwangerschaft genau so wenig erforderlich wie sonst beim normalen Menschen. Wenn aber überhaupt diätetische Anordnungen gegeben werden, so müssen sie auf dem Boden physiologischer Forschung sich aufbauen.

Von einer besonderen Sparsamkeit des Stoffhaushalts der Schwangeren kann, wie auch Fetzer ausführt, keine Rede sein. Mit dieser Auffassung muß endgültig aufgeräumt werden. Eine Frau bedarf bei sonst gleichen Verhältnissen in der Schwangerschaft eine größere Nahrungszufuhr als außerhalb derselben, denn ein zweites

Lebewesen soll aus dieser Nahrung seinen Bedarf decken, und die mütterliche Substanz soll nicht nur erhalten bleiben, sondern neigt normalerweise sogar zur Vergrößerung. Eine ungenügende Ernährung halte ich bei dem gesteigerten Bedarf in der Gravidität für doppelt unangebracht.

Die Prochowniksche Diät stellt nur eine gewisse Ernährungsmodifikation in den letzten Wochen der Schwangerschaft dar, und ich glaube wohl, daß sie keine Schäden für die Mutter im Gefolge hat. Aber die Prochownikschen Vorschriften werden meist den Entziehungskuren gar nicht zugrunde gelegt. Die Ansicht, daß die Gravida sich in der Nahrungsaufnahme recht beschränken soll, weil dann die Geburt infolge Kleinheit des Kindes recht leicht wird, erscheint dem wissenschaftlich über diese Dinge wenig orientierten Laien und Arzt sehr verständlich. Sie erfreut sich daher einer recht ausgedehnten Beliebtheit und führt zur vielfachen Unterernährung in der Gravidität. Die Folge solcher Prozeduren ist eine Schwächung der Mutter, welche den Anstrengungen der Geburt sich weniger gewachsen zeigen wird.

Eine Kleinheit des Kindes und damit eine leichte Entbindung läßt sich durch eine geringere Ernährung der Mutter nicht mit irgendwelcher Sicherheit erzielen. Aber stelle ich mich einmal auf den Standpunkt, daß dies möglich wäre, so muß ich sagen, daß diese Auffassung mich dazu bewegen würde, die Entziehungskuren in der Schwangerschaft nur noch als unhygienischer zu bezeichnen. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine solche primäre Schwäche der Kinder auch noch in der späteren Entwicklung sich störend bemerkbar macht, erscheint mir durchaus gegeben. Jedenfalls wissen wir, daß selbst die beste Säuglingsnahrung, die Muttermilch, nicht imstande ist, einen primären Mangel, z. B. von Eisen und Kalzium, auszugleichen. Therapeutische Maßnahmen, welche in sich die Gefahr einer Schwächung der Mutter und des Kindes tragen, entsprechen nicht den Grundsätzen der modernen Geburtshilfe.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß wir nach den Prochownikschen Veröffentlichungen wohl annehmen müssen, daß bei seiner Diät stärkere schädliche Wirkungen nicht zu befürchten sind. Wenn also ein Arzt, der mit diesen Dingen vertraut ist, unter genauer Kontrolle der Betreffenden, in diesem oder jenem Falle sich zu seiner Anwendung entschließt, so wird man gegen dieses Unternehmen nichts einwenden können. Aber alle Ziele diätetischer Bestrebungen in der

Gravidität müssen in der Forderung gipfeln: Gesunde kräftige Mütter und gesunde kräftige Kinder.

Um dies zu erreichen, müssen wir, normale Verhältnisse vorausgesetzt, eine Nahrung geben, deren Menge die Erhaltungskost um soviel übertrifft, wie die Gewichtszunahme in der Gravidität durchschnittlich normalerweise betragen soll (ca. 9 kg). Da je nach der Schwere der körperlichen Arbeit der Kalorienbedarf pro Kilogramm und 24 Stunden 40—50 Kalorien beträgt, so werden wir ca. 350 bis 450 Kalorien täglich zu der gewöhnlichen Kost zulegen müssen. Bei der Zusammensetzung der Nahrung soll die Eintönigkeit besonders vermieden werden. Eine genügende Eiweißmenge ist eine absolute Notwendigkeit, aber man wird daran denken müssen, daß jedes Zuviel von Eiweiß dem Körper nur unnütze Arbeit bringt. Auch werden wir gemäß den verschiedenen Untersuchungsergebnissen auf einen etwas reichlichen Gehalt der Nahrung an Mineralbestandteilen, insbesondere Phosphor, Eisen und Kalzium Wert legen müssen.

Unter Berücksichtigung aller dieser physiologischen Momente werden wir im speziellen Fall die richtigen Diätvorschriften geben können.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die Stoffwechselbilanz von Eiweiß, Phosphor, Kalzium und Magnesium in den verschiedenen Monaten der Schwangerschaft (2. bis 10.) ist unter einer Nahrungsaufnahme, welche dem Appetit der Graviden entspricht, nie negativ, auch nicht in den ersten Monaten. Es wird stets von diesen Substanzen genügend retiniert, um daraus die Bedürfnisse für Mutter und Kind decken zu können.

Bei toter Frucht und retinierter Placenta findet sich kein positiver Stoffwechsel mehr.

Eine Besprechung der Stoffwechselbedingungen beim normalen Erwachsenen und in den physiologisch bedingten Stoffansatzperioden (Entwicklungsjahre, Rekonvaleszenz, Funktionssteigerungen verschiedenster Art) führt zu dem Ergebnis, daß sich mit Erhaltungskost bei gleichbleibender Oxydationsstärke eine Gewichtszunahme nicht erzielen läßt.

Der Appetit erweist sich bei Schwangeren vermehrt, und die über die Erhaltungskost aufgenommene Nahrungsmenge reicht dazu hin, um vom Standpunkt der Energetik aus die normale Gewichtszunahme zu erklären. Wie der Appetit, so ist auch der Durst ge-

steigert, und es wird der Beziehungen zwischen Wasseranreicherung der Gewebe und Gewichtszunahme einerseits und Mineralstoffretention anderseits gedacht.

Die Schwangere hat in den letzten Monaten der Gravidität eine gewisse Neigung zur Einschränkung ihrer Bewegungen, ein Moment, welches neben dem gesteigerten Kalorienbedürfnis eine Möglichkeit zum Stoffansatz bietet.

Die zellulären Oxydationsvorgänge sind in der Gravidität nicht herabgesetzt; es spricht nichts für eine besondere spezifische Sparsamkeit im Graviditätsstoffwechsel.

Durch Erörterungen über die Wirkung der innersekretorischen Drüsen gelange ich zu der Meinung, daß je nach dem Zellzustand (innere Bedingungen der Zelle) die Kräfte der zelläußeren Faktoren gehemmt oder gefördert werden, und unter Hinweis auf die Tatsache, daß immer mehr und mehr Organe sich in der Schwangerschaft im Sinne einer Zellvergrößerung und Zellvermehrung beeinflußt erweisen, spreche ich von gemeinsamen Eigenschaften der „Schwangerschaftszelle".

Die Behauptung, daß die „Schwangerschaftszelle" auf äußere Eingriffe anders reagiert als die „normale Zelle", wird durch Untersuchungen über die Wirkung von Eingriffen am innersekretorischen Apparat auf den Graviditätsstoffwechsel gestützt.

Nach Ovarialexstirpation tritt in der Schwangerschaft im Gegensatz zur Norm eine geringe Beschleunigung des Eiweißstoffwechsels ein. Extrakte aus Corpora lutea vera rufen beim kastrierten weiblichen Tier im Gegensatz zum männlichen eine Verlangsamung der Stickstoffausscheidung hervor. Beim trächtigen Tier äußert sich diese Wirkung stärker als beim nichtträchtigen.

Nach Thyreoidexstirpation tritt in der Schwangerschaft eine weit geringere Verlangsamungder Stickstoffausscheidung ein als außerhalb derselben. Ein Unterschied zwischen der Wirksamkeit von Extrakten aus der Thyreoidea trächtiger und nichtträchtiger Tiere läßt sich nicht feststellen. Beide wirken in gleichmäßiger Weise beim trächtigen Tier geringer als beim nichtträchtigen.

Die „Schwangerschaftszelle" befindet sich demnach in einem Zustande assimilatorischer Förderung und dissimilatorischer Hemmung. Bei der Beantwortung der Frage, welche Eikräfte die mütterliche Zelle in diesen Zustand versetzen, wird darauf hingewiesen, daß neben vorhandenen assimilatorischen Hormonen (z. B. für die Brustdrüse)

für die Modifikationen im Gesamtstoffwechsel schon in der Anwesenheit und Entwicklung der Frucht als solche wertvolle Erklärungshinweise liegen. Einerseits kommt das für den Fötus nötige Baumaterial aller Wahrscheinlichkeit nach gar nicht erst in das Laboratorium der mütterlichen Zelle hinein. Anderseits wird durch die Entwicklung der Frucht die mütterliche Zelle in einen Zustand erhöhter Tätigkeit versetzt, welcher in sich den Keim zur Substanzvermehrung trägt.

Der Fötus tritt in seiner Verbindung mit der Mutter in gewissem Sinne und bis zu einem gewissen Grade als Parasit auf. Falls der Mutter nicht genügend Nährmaterial zugeführt wird, findet eine Einschmelzung mütterlicher Substanz statt bis zu einem Grade, wie es ein Weiterbestehen des mütterlichen Lebens überhaupt gestattet (Fermentwirkungen?).

In der Annahme stoffentziehender Kräfte der Frucht liegt kein Widerspruch zu der Auffassung, daß eine normale Gravidität unter normalen Verhältnissen für die Mutter einen Gewinn bedeutet. Vielmehr sind gerade in den primären dissimilatorischen Fähigkeiten des Eies die Kräfte begründet, welche sekundär die für eine normale Gravidität physiologische Assimilationssteigerung herbeiführen.

Eine gesetzmäßige Einwirkung der mütterlichen Ernährung auf das Gewicht des Kindes besteht nicht. Bei sehr reichlicher Zufuhr eines bestimmten Nahrungsstoffes kann ein gesteigerter Uebertritt in die fötale Substanz vielleicht stattfinden, aber gemäß seinem „aggressiven" Charakter versucht der Fötus bei ungenügender Nahrung sich nach Kräften weitere Stoffe aus dem mütterlichen Reservefonds zu verschaffen.

Therapeutischen Maßnahmen, welche darauf hinzielen, durch Unterernährung der Mutter kleine Kinder und damit leichte Geburten zu erzielen, vermag ich nicht zuzustimmen; nicht nur, weil ich sie für zwecklos halte, sondern weil ich gerade auch in einer eventuell eintretenden Wirkung eine Gefahr erblicke. Wenn wir überhaupt Diätvorschriften geben wollen, so müssen wir aufs genaueste beachten, daß das normale Nahrungsbedürfnis einer Frau in der Schwangerschaft größer ist als außerhalb der Schwangerschaft.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, ist es mir ein Bedürfnis, noch einmal dem Grundgedanken dieser Arbeit in dem Satz Ausdruck zu geben: ein Versuch, den Graviditätsstoffwechsel

auf eine allgemeine physiologische Basis zu stellen. Ich betone besonders das Wort: Versuch! Nicht immer habe ich mich von der Hypothese, von subjektiver Beurteilung fernhalten können. Aber ich bin doch bestrebt gewesen, meinen Ausführungen möglichst experimentelle Ergebnisse zugrunde zu legen. Ich bin befriedigt, wenn es mir gelungen ist, etwas zur Erweiterung unserer Kenntnisse der Schwangerschaftsphysiologie beizutragen. Nur auf dem festgefügten Fundament des Normalen vermag sich das Gebäude der Pathologie zur gewünschten Größe zu entwickeln. Jeder neue Einblick in den komplizierten Mechanismus des physiologischen Geschehens eröffnet neue Aussichten für die Erklärung pathologischer Vorgänge und bringt uns dem Endziel der praktischen Medizin näher, welches nicht in der Heilung der Krankheiten liegt, sondern in ihrer Verhütung.

Literatur.

Zusammenfassende Werke.

Abderhalden, Lehrbuch der physiol. Chemie. Berlin-Wien, 2. Aufl., 1909.
Biedl, Innere Sekretion. Berlin-Wien, 2. Aufl., 1913.
Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung und Ernährung. Berlin-Wien 1908.
Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.
Fränkel, Dynamische Biochemie, 1911.
v. Fürth, Probl. d. physiol. u. pathol. chem. Stoffwechsellehre, Bd. 2. Leipzig 1913.
Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. Wiesbaden 1910, 7. Aufl.
Hertwig, O., Allgemeine Biologie. 4. Aufl. Jena 1912.
Krehl-Marchand, Handbuch der allgem. Pathologie. Leipzig 1911—1913.
Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1907—1911.
Neuberg, Harn- und übrige Ausscheidungen. Berlin 1911.
v. Noorden, Handbuch des Stoffwechsels. Berlin 1907. 2. Aufl.
Novak, Die Bedeutung des weiblichen Genitale für den Gesamtorganismus etc. in: Supplemente zu H. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie, Erkrankungen des weiblichen Genitale, herausg. von Frankl-Hochwart, v. Noorden, Strümpell. Leipzig-Wien 1912, Bd. 1.
Oppenheimer, Handbuch der Biochemie der Menschen und der Tiere, 1907 bis 1913.
Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1910, Bd. 1, 2. Aufl.
Schwalbe, E., Allgem. Pathologie f. Aerzte u. Studierende, 1911.
Seitz, Die Störungen der inneren Sekretion etc. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. zu Halle a. d. S. 1913.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1913.

Verworn, Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909.
v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe, 1903—1907.
Zuntz-Loewy, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1913.

Spezielle Literatur.

Abderhalden, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier, 1912.
Derselbe, Schutzfermente des tierischen Organismus. 2. Aufl. Berlin 1913.
Adler, Zur Physiologie und Pathologie der Ovarialfunktionen. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 95.
Aschner, Ueber die Funktion der Hypophyse. Arch. f. d. gesamte Physiol. 1912, Bd. 146.
Aschner und Grigoriu, Placenta, Fötus und Keimdrüse in ihrer Wirkung auf die Milchsekretion. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94.
Baum, Gewichtsveränderungen der Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen bei der in der Münchener Klinik üblichen Ernährungsweise. Inaug.-Diss. München 1887.
Bar, Leçons de Pathologie obstétricale, 1907.
Below, Glandula lutea und Ovarium in ihrem Verhalten zu den normalen physiologischen und pathol. Vorgängen im weibl. Organismus. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 36 Heft 6.
Bondi (Wien), Das Gewicht des Neugeborenen und die Ernährung der Mutter. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 25.
Camerer und Söldner, Die chemische Zusammensetzung des neugeborenen Menschen. Zeitschr. f. Biologie 1903, Bd. 25.
Cristofoletti, Zur Pathogenese der Osteomalacie. Gyn. Rundschau 1911.
Dibbelt, Zur Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1910, Bd. 18.
ver Eecke, Les échanges matériels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. Mémoir. publiés par l'acad. roy. de méd. de Belgique 1901.
Engelhorn, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Hab.-Schrift. Erlangen 1912.
Falta, Eppinger und Rudinger, Ueber die Wechselwirkung der inneren Sekretion. I. Mitteil. Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66; II. Mitteil. 1909, Bd. 67.
Derselbe, Ueber die Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion. Ergebn. der wissensch. Medizin.
Fetzer, Studien über den Stoffhaushalt in der Gravidität etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 542.
Fränkel, L., Neue Experimente zur Funktion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 91.
Friedenthal, Ueber Wachstum. Ergebn. der inneren Med. u. Kinderheilkunde 1912, Bd. 8 u. folg.
Gammeltoft, Stickstoffwechsel während der Gravidität. Skand. Arch. f. Phys. 1913, Bd. 28.
Gassner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichts bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtskunde 1862, Bd. 19.

Hahl, Beitrag z. Kenntnis des Stoffwechsels während der Gravidität. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 75.

Hagemann, Beitr. z. Kenntnis des Eiweißumsatzes im tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

Heynemann, Zur Frage der Leberinsuffizienz und des Kreatinstoffwechsels usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71.

Hoffström, Eine Stoffwechseluntersuchung während der Schwangerschaft. Skandin. Arch. f. Physiol. 1910, Bd. 23.

Jägeroß, Studien über den Eiweiß-, Phosphor- und Salzumsatz während der Gravidität. Arch. f. Gyn. 1901, Bd. 67.

Keller, Blutgerinnungszeit und Ovarialfunktion. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97.

Krüger, Die Gewichtsverhältnisse in der Schwangerschaft. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 13.

Landsberg, Untersuchungen über den Stoffwechsel von Stickstoff, Phosphor und Schwefel bei Schwangeren usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71.

Derselbe, Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Gyn. Halle a. S. 1913.

Lamers, Der Kalkgehalt d. menschl. Blutes bes. beim Weibe usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71.

Lindemann, Untersuchungen zur Lipoidchemie des Blutes bei Schwangerschaft usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 74.

Linnert, Milz und Schwangerschaft. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Wien 1913.

Loeb, Verschiedene Arbeiten. Literatur bei Biedl, Innere Sekretion, 2. Aufl., 1913, Bd. 2.

Loewy und Richter, Sexualfunktionen und Stoffwechsel. Engelmanns Arch. 1899. Suppl. 174.

Derselbe, Ueber den Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 16.

Lüthje, Ueber die Kastration und ihre Folgen. Arch. f. experim. Pathol. u. Therap. Bd. 48 und Bd. 50.

Magnus-Levy, Der Stoffwechsel nach der Kastration in v. Noordens Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels, 2. Aufl., 1906, Bd. 1.

Derselbe, Stoffwechsel und Nahrungsbedarf in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 52.

Mansfeld, Beitr. z. Physiol. der Schilddrüse. Pflügers Arch. f. d. gesamte Phys. 1913.

Mathes, Einwirkung des Oophorins auf den Stoffwechsel der Frauen mit oder ohne Ovarien. Monatsschr. f. Gyn. 1903, Bd. 18.

Meyer, Ueber die Beziehung d. Eizelle u. d. befrucht. Eies zum Follikelapparat usw. Arch. f. Gyn. Bd. 100.

Michel, Sur la composition organique et minérale du Foetus et du Nouveau-Né. L'obstétrique 1900, T. 15.

Murlin, The metabolism of devolement. Amer. Journ. of Physiol. 1910, Vol. 26; 1910/11, Vol. 27.

Neumann und Nas, Einfluß der Ovarienpräparate auf den Stoffwechsel. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 15.

Prochownik, Ein Versuch zum Ersatz d. künstl. Frühgeburt. Zentralbl. f. Gyn. 1889, Bd. 13 und Therap. Monatshefte 1901, 8 u. 9.

Reeb, Ueber den Einfluß der Ernährung der Muttertiere auf die Entwicklung ihrer Früchte. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 9.

Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig und Wien 1902.

Derselbe, Volksernährungsfragen. Leipzig 1908.

Derselbe, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München-Berlin 1908.

Derselbe, Kraft und Stoff im Haushalt der Natur. Leipzig 1909.

Rübsamen, Thyreoidea und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 98.

Ruge II, Ueber Ovulation, Corpus luteum und Menstruation. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 100.

Sack, Ueber den Einfluß von Corpus luteum und Hypophyse auf den Stoffwechsel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1912, Bd. 70.

Schickele, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. der Ovarien. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97.

Schloß, E., Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter. Berlin 1911.

Schrader, Einige abgrenzende Ergebnisse physiol.-chemischer Untersuchungen während der Gravidität und dem Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60.

Sillevis, Jets over de Stofwisseling d. Gravida. Akad. Proefschrift. Leyden 1903.

Slemons, Metabolism during pragnancy labour and the puerperium 1904. Ref. nach Bar S. 241.

Veit, J., Die Verschleppung der Chorionzotten. Wiesbaden 1905.

v. Winckel, Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt usw. Rostock 1865.

Zacharjewski, Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbetts. Zeitschr. f. Biol. 1894, Neue Folge, Bd. 12.

Zuntz, Respiratorischer Stoffwechsel und Atmung während der Gravidität. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90.

Der tägliche N-Umsatz (in Gramm angegeben).

Monat der Gravidität	Einnahmen an N	Ausgaben an N			Bilanz an N	Fötusbedarf an N	Rest für die Mutter an N
		Harn	Kot	Summe			
2.	16,743	15,631	0,928	16,559	+ 0,184	0,0025	+ 0,1815
2.	15,989	14,873	1,024	15,897	+ 0,092	0,0025	+ 0,00895
3.	12,214	11,492	0,667	12,159	+ 0,055	0,054	+ 0,001
3.	16,458	15,099	1,011	16,110	+ 0,348	0,054	+ 0,294
3.	16,013	14,766	0,828	15,594	+ 0,419	0,054	+ 0,365
4.	17,011	15,311	0,769	16,080	+ 0,931	0,070	+ 0,861
4.	15,749	14,570	0,781	15,351	+ 0,398	0,070	+ 0,328
4.	16,826	15,241	0,913	16,154	+ 0,672	0,070	+ 0,602
5.	16,645	14,225	0,824	15,049	+ 1,596	0,123	+ 1,473
6.	16,243	12,900	1,021	13,921	+ 2,322	0,210	+ 2,112
7.	16,914	13,672	0,896	14,568	+ 2,346	0,220	+ 2,126
8.	15,845	12,166	0,695	12,861	+ 2,984	0,810	+ 2,174
9.	16,004	12,673	0,762	13,435	+ 2,569	0,770	+ 1,799
10.	16,715	13,634	0,810	14,444	+ 2,271	0,800	+ 1,471

Der tägliche Mg-Umsatz (in Gramm angegeben).

Monat der Gravidität	Einnahmen an Mg	Ausgaben an Mg			Bilanz an Mg	Fötusbedarf an Mg	Rest für die Mutter an Mg
		Harn	Kot	Summe			
2.	0,489	0,152	0,334	0,486	+ 0,003	—	—
2.	0,411	0,087	0,322	0,409	+ 0,002	—	—
3.	0,338	0,113	0,220	0,333	+ 0,005	0,0002	+ 0,0048
3.	0,468	0,081	0,378	0,459	+ 0,009	0,0002	+ 0,0088
3.	0,512	0,111	0,389	0,500	+ 0,012	0,0002	+ 0,00118
4.	0,478	0,042	0,408	0,450	+ 0,028	0,0005	+ 0,00275
4.	0,425	0,124	0,262	0,386	+ 0,039	0,0005	+ 0,00385
4.	0,463	0,096	0,332	0,428	+ 0,035	0,0005	+ 0,00345
5.	0,510	0,075	0,346	0,421	+ 0,089	0,002	+ 0,087
6.	0,472	0,108	0,262	0,370	+ 0,102	0,002	+ 0,100
7.	0,459	0,064	0,298	0,362	+ 0,097	0,0025	+ 0,0945
8.	0,423	0,115	0,201	0,316	+ 0,107	0,009	+ 0,098
9.	0,482	0,049	0,274	0,323	+ 0,159	0,009	+ 0,150
10.	0,475	0,084	0,290	0,374	+ 0,101	0,009	+ 0,092

Der tägliche P-Umsatz (in Gramm angegeben).

Monat der Gravidität	Einnahmen an P	Ausgaben an P			Bilanz an P	Fötusbedarf an P	Rest für die Mutter an P
		Harn	Kot	Summe			
2.	2,624	1,391	1,136	2,527	+ 0,097	—	—
2.	2,791	1,587	1,062	2,649	+ 0,142	—	—
3.	2,186	0,984	0,917	1,901	+ 0,285	0,003	+ 0,282
3.	2,732	1,468	0,968	2,436	+ 0,296	0,003	+ 0,293
3.	2,579	1,212	1,042	2,254	+ 0,325	0,003	+ 0,323
4.	3,010	1,637	0,872	2,509	+ 0,501	0,014	+ 0,487
4.	2,914	1,439	0,983	2,422	+ 0,492	0,014	+ 0,478
4.	2,581	1,293	0,753	2,046	+ 0,535	0,014	+ 0,521
5.	2,875	0,986	0,885	1,871	+ 1,004	0,028	+ 0,976
6.	2,469	1,023	0,430	1,453	+ 1,016	0,036	+ 0,980
7.	2,298	0,867	0,666	1,533	+ 0,765	0,039	+ 0,726
8.	3,102	0,988	0,840	1,828	+ 1,274	0,183	+ 1,091
9.	2,936	1,212	0,775	1,987	+ 0,949	0,183	+ 0,766
10.	2,847	0,846	1,108	1,954	+ 0,893	0,183	+ 0,710

Der tägliche Ca-Umsatz (in Gramm angegeben).

Monat der Gravidität	Einnahmen an Ca	Ausgaben an Ca			Bilanz an Ca	Fötusbedarf an Ca	Rest für die Mutter an Ca
		Harn	Kot	Summe			
2.	2,913	0,328	2,569	2,897	+ 0,016	—	—
2.	2,689	0,299	2,369	2,668	+ 0,021	—	—
3.	1,821	0,121	1,674	1,795	+ 0,026	0,002	+ 0,024
3.	2,743	0,174	2,356	2,530	+ 0,213	0,002	+ 0,211
3.	2,817	0,271	2,348	2,619	+ 0,298	0,002	+ 0,296
4.	2,935	0,186	2,437	2,623	+ 0,312	0,008	+ 0,304
4.	2,489	0,310	1,823	2,133	+ 0,356	0,008	+ 0,348
4.	2,763	0,245	2,170	2,415	+ 0,348	0,008	+ 0,340
5.	2,748	0,123	2,046	2,169	+ 0,579	0,064	+ 0,515
6.	2,915	0,162	2,011	2,173	+ 0,742	0,067	+ 0,675
7.	2,823	0,274	1,896	2,170	+ 0,653	0,064	+ 0,591
8.	2,474	0,132	1,561	1,693	+ 0,781	0,326	+ 0,455
9.	2,648	0,288	1,531	1,819	+ 0,829	0,326	+ 0,503
10.	2,597	0,482	1,367	1,849	+ 0,748	0,326	+ 0,422

Verhaltung einer abgestorbenen Frucht.

Letzte Regel Dezember 1912. Am 23. August 1913 wird durch Ausräumung ein Fötus, in der Größe der 12. Woche entsprechend, mit Placenta gewonnen.

N-Umsatz					P-Umsatz				
Einnahmen	Ausgaben			Bilanz	Einnahmen	Ausgaben			Bilanz
	Harn	Kot	Sa.			Harn	Kot	Sa.	
12,248	11,587	0,672	12,259	— 0,011	2,197	1,094	1,102	2,196	+ 0,001
Ca-Umsatz					**Mg-Umsatz**				
1,819	0,129	1,694	1,823	— 0,004	0,326	0,094	0,234	0,328	— 0,002

Verhaltung einer vollständigen Placenta.

N-Umsatz					P-Umsatz				
Einnahmen	Ausgaben			Bilanz	Einnahmen	Ausgaben			Bilanz
	Harn	Kot	Sa.			Harn	Kot	Sa.	
12,376	11,564	0,821	12,385	— 0,009	2,236	0,914	1,327	2,241	— 0,005
Ca-Umsatz					**Mg-Umsatz**				
1,756	0,175	1,584	1,759	— 0,003	0,319	0,071	0,246	0,327	+ 0,002

Trächtige Hündin I:

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Ausgaben an N			Bilanz	Bemerkungen
			Harn	Kot	Sa.		
4. Woche 23., 24., 25. III.	20,3	Hungerzustand	3,842	0,217	4,059	—	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Hungertag

Am 28. III. Ovarialexstirpation.

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Ausgaben an N			Bilanz	Bemerkungen
			Harn	Kot	Sa.		
6. Woche 4., 5., 6. IV.	20,1	Hungerzustand	4,016	0,221	4,237	—	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Hungertag

Am 10. IV. Thyreoidexstirpation.

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
8. Woche 17., 18., 19. IV.	20,2	Hungerzustand	3,687	0,134	3,821	—	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Hungertag

Am 25. IV. wurden zur rechten Zeit 3 Junge geworfen. 2 Junge waren tot. Es erscheint möglich, daß dies eine Folge der Hungerperioden ist.

Trächtige Hündin II:

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
5. Woche 25., 26., 27. VIII.	15,5	13,892	11,029	0,919	11,948	+ 1,944	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Ernährungstage

Am 30. VIII. Ovarialexstirpation.

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
7. Woche 5., 6., 7. IX.	15,06	12,243	10,866	0,788	11,654	+ 0,589	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Ernährungstage
8. Woche 8., 9., 10. IX.	15,2	13,349	11,189	0,836	12,025	+ 1,324	Täglich 4 ccm Extrakt aus Corpora lutea vera subkutan injiziert

Am 17. IX. wurden zur rechten Zeit 4 lebende Junge geworfen.

Kastrierte nichtträchtige Hündin I. Vor der Kastration bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.

Zeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
22., 23., 24. IV.	9,4	6,021	5,021	0,979	6,000	+ 0,021	Durchschnitt aus d. 4., 5., 6. Ernährungstage
25., 26., 27. IV.	9,35	6,023	5,002	0,926	5,928	+ 0,095	Täglich 4 ccm Extrakt aus Corpora lutea vera subkutan injiziert

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Ausgaben an N Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
Kastrierte nichtträchtige Hündin II. Vor der Kastration bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.							
2. 3., 4. V.	7,4	5,812	4,874	0,907	5,781	+ 0,031	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
5., 6., 7. V.	7,5	5,811	4,886	0,823	5,709	+ 0,102	Täglich 4 ccm Extrakt aus Corpora lutea vera subkutan injiziert
Kastrierter männlicher Hund I. Vor der Kastration bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.							
5., 6., 7. VII.	12,2	8,808	7,550	1,246	8,796	+ 0,012	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
8., 9., 10. VII.	12,15	8,803	7,649	1,141	8,790	+ 0,013	Täglich 4 ccm Extrakt aus Corpora lutea vera subkutan injiziert
Kastrierter männlicher Hund II. Vor der Kastration bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.							
13., 14., 15. VII.	16,3	9,144	8,273	0,849	9,122	+ 0,022	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
16., 17., 18. VII.	16,3	9,141	8,671	1,452	9,123	+ 0,018	Täglich 4 ccm Extrakt aus Corpora lutea vera subkutan injiziert
Trächtige Hündin III:							
4. Woche 5., 6., 7. VIII.	10,4	9,884	8,011	0,704	8,715	+ 1,169	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
Am 8. VIII. Thyreoidexstirpation.							
6. Woche 16., 17., 18. VIII.	10,3	10,012	7,855	0,947	8,802	+ 1,210	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage

Am 8. IX. wurden zur rechten Zeit 5 Junge geworfen; eines davon war tot.

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Ausgaben an N			Bilanz	Bemerkungen
			Harn	Kot	Sa.		
Trächtige Hündin IV:							
3. Woche 6., 7., 8. IX.	18,3	13,642	11,542	0,642	12,184	+ 1,458	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
Am 10. IX. Thyreoidexstirpation.							
5. Woche 15., 16., 17. IX.	18,4	13,751	11,350	0,915	12,265	+ 1,486	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
Am 14. X. wurden zur rechten Zeit 4 lebende Junge geworfen.							
Thyreoidektomierte nichtträchtige Hündin. Vor der Thyreoidektomie bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.							
4., 5., 6. VII.	11,2	8,124	5,342	0,854	6,196	+ 1,928	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
7., 8., 9. VII.	11,3	8,267	6,945	1,310	8,255	+ 0,012	Täglich 1/3 des Extraktes der exstirpierten Thyreoidea subkutan injiziert
12., 13., 14. VII.	11,25	8,265	7,304	0,952	8,256	+ 0,009	Täglich 1/3 des Extraktes der Thyreoidea einer trächtigen Hündin subkutan injiziert
Thyreoidektomierte nichtträchtige Hündin. Vor der Thyreoidektomie bei gleicher Ernährung Stickstoffgleichgewicht.							
20., 21., 22. VII.	7,5	5,879	3,769	0,643	4,412	+ 1,467	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungst.
23., 24., 25. VII.	7,5	5,910	5,065	0,781	5,846	+ 0,064	Täglich 1/3 des Extraktes der exstirpierten Thyreoidea subkutan injiziert
28., 29., 30. VII.	7,6	5,882	5,121	0,689	5,810	+ 0,072	Täglich 1/3 des Extraktes der Thyreoidea einer trächtigen Hündin subkutan injiziert

Zeit der Trächtigkeit	Gewicht kg	Einnahmen an N	Ausgaben an N Harn	Kot	Sa.	Bilanz	Bemerkungen
Trächtige Hündin VI:							
5. Woche 2., 3., 4. VIII.	12,9	13,461	11,395	0,823	12,218	+ 1,243	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
Am 7. VIII. Thyreoidexstirpation.							
7. Woche 13., 14., 15. VIII.	12,8	13,349	11,019	1,021	12,040	+ 1,309	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
8. Woche 16., 17., 18. VIII.	12,95	13,432	11,371	0,850	12,221	+ 1,211	Täglich 1/3 des Extraktes der exstirpierten Thyreoidea subkutan injiziert
8. Woche 20., 21., 29. VIII.	13,0	13,481	11,335	0,917	12,252	+ 1,229	Täglich 1/3 des Extraktes einer Thyreoidea einer nichtträchtigen Hündin subkutan injiziert
Trächtige Hündin VI:							
4. Woche 1., 2., 3. IX.	16,8	14,272	11,723	0,862	12,585	+ 1,687	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
Am 5. IX. Thyreoidexstirpation.							
6. Woche 12., 13., 14. IX.	16,7	13,946	10,846	1,398	12,244	+ 1,702	Durchschnitt aus dem 4., 5., 6. Ernährungstage
7. Woche 15., 16., 17. IX.	16,9	14,124	11,245	1,204	12,449	+ 1,675	Täglich 1/3 des Extraktes der exstirpierten Thyreoidea subkutan injiziert
8. Woche 20., 21., 22. IX.	17,05	14,213	11,920	0,600	12,520	+ 1,693	Täglich 1/3 des Extraktes einer Thyreoidea einer nichtträchtigen Hündin subkutan injiziert

VII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Freiburg i. B. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. B. Krönig].)

Untersuchungen über Eisengehalt, Hämoglobin und Blutkörperchenvolumen bei geburtshilflichen und gynäkologischen Patientinnen.

Von

Med.-Prakt. **Marcus Maier.**

Mit 3 Kurven.

Auf die Veränderungen des mütterlichen Blutes während der Schwangerschaft war man schon frühzeitig aufmerksam geworden. Man stellte Untersuchungen über den Hämoglobingehalt an, zählte die roten und die verschiedenen Arten der weißen Blutkörperchen (Scanzoni, Cazeaux, Virchow, Denis, Couvert, Willocks, Wiskemann, Fouassier, Kosina, Eckert, Ingerslev, Korniloff, Cohnstein, Fehling, P. J. Meyer, Dubner, Maurel, Dietrich, Möllenberg, Arneth, Birnbaum, Blumenthal u. a. m.).

In der Mitte des 19. Jahrhunderts wurden die Ausdrücke: „Chloroanämie bei der Schwangerschaft" und „Schwangerschaftsleukocytose" geprägt. Auch eine „Schwangerschaftsplethora" wollte man gefunden haben.

Bei dieser großen Anzahl von Arbeiten wurde der Eisengehalt verhältnismäßig wenig in Betracht gezogen. Man bestimmte wohl den Hämoglobingehalt der allerdings ungefähr dem Eisengehalt proportional ist; nicht aber das Eisen selbst quantitativ. Die Wichtigkeit des Eisens im Haushalt des tierischen und auch pflanzlichen Körpers rechtfertigt wohl eine eingehende quantitative Bestimmung.

Zur Ausführung dieser bis jetzt unterlassenen wichtigen Untersuchung wandte ich die von Autenrieth-Königsberger angegebene Technik an.

Dabei wird das Eisenoxyd, das man durch Veraschen des Blutes erhält, mit Kaliumbisulfat zusammengeschmolzen, in Salzsäure gelöst und endlich durch Rhodankalium in rotes Rhodaneisen umgewandelt. Die Intensität der Rotfärbung steigt mit dem Eisengehalt.

Die Vergleichslösung ist eine der Eisenrhodanlösung optisch gleichwertige, haltbare Lösung; sie befindet sich in einem Keil. Dieser kann mittels einer Schraube verschoben werden. Dicht neben dem Keil wird die zu untersuchende Rhodaneisenlösung in einer Cuvette aufgestellt. Cuvette und Keil haben korrespondierend parallele Wände. Durch einen Spalt der Vorderwand des Kolorimetergehäuses werden die beiden Lösungen betrachtet. Der Gang der Lichtstrahlen wird durch eine zwischen Keil und Spalt befindliche Glasdoppelplatte nach Helmholtz geregelt. Das Licht selbst fällt durch die Hinterwand, eine Mattglasscheibe, ein. Durch die Doppelplatte wird die Trennungslinie zwischen Vergleichs- und Eisenrhodanlösung zum Verschwinden gebracht. Dadurch wird eine viel genauere Vergleichung der beiden Farbintensitäten erreicht.

Die Empfindlichkeit der Rhodanprobe auf Eisensalze wird jedoch bei der Gegenwart von gewissen Substanzen, wie Weinsäure, Oxal-, Zitronen- oder Phosphorsäure, herabgesetzt. In diesen Fällen tritt die Rotfärbung nur bei Anwesenheit von relativ viel Salzsäure ein. Außerdem kann Ferrirhodanid mit viel überschüssigem Rhodankalium verschieden gefärbte Komplexsalze bilden. Anderseits läßt sich die Empfindlichkeit der Eisenrhodanprobe steigern, wenn man die mit Salzsäure und Rhodankalium versetzte Eisenoxydsalzlösung mit Aether ausschüttelt. Dabei erhält man stets eine gleichartige Färbung, dieselbe Farbtönung, nur von verschiedener Intensität, unabhängig von den äußeren Versuchsbedingungen.

Ausführung der Bestimmung.

Mittels einer Kapillarpipette werden 25 cmm Blut aufgesaugt; dann wird die Pipette mit einem Wattebausch äußerlich gereinigt. Das abgemessene Blut wird sodann in einen blanken, absolut reinen Platintiegel gebracht, die Pipette mit destilliertem Wasser 2—3mal ausgespült. Dieses Spülwasser wird ebenfalls in dem Platintiegel mit dem Blute vereinigt, so daß man nun sicher genau 25 cmm zur Trockene verdampfen kann. Man glüht den Trockenrückstand

vorsichtig bei kleiner Flamme so lange, bis alle Kohlenteile verschwunden sind. Dabei ist besonders darauf zu achten, daß nichts von dem Rückstand durch Herausspritzen aus dem Tiegel verloren geht. Es werden nun 0,5 g Kaliumbisulfat ($KHSO_4$) auf einer Handwage abgewogen und beigefügt. Man erhitzt den Tiegel unter Umschwenken erst mäßig, dann stärker, so lange, bis alles überschüssige Kaliumbisulfat zersetzt ist und kaum mehr weiße Dämpfe entweichen (diese Dämpfe sind Schwefelsäureanhydrid). Das Kaliumbisulfat geht dabei erst unter Wasserverlust in Kaliumpyrosulfat $K_2S_2O_7$ über. Dieses löst dann beim Schmelzen das beim Veraschen des Blutes entstandene Eisenoxyd:

$$2KHSO_4 = H_2O + K_2S_2O_7,$$
$$3K_2S_2O \rightarrow 3(K_2SO_4SO_3) + Fe_2O_3 = 3K_2SO_4 + Fe_2(SO_4)_3.$$

Der erkaltete Glührückstand wird nun in wenig halbnormaler (1/2-n) Salzsäure unter vorsichtigem Erwärmen gelöst. Ohne Verlust gießt man diese Lösung in einen reinen Meßzylinder, spült den Platintiegel 2—3mal mit 1/2-n-Salzsäure aus, bringt auch dies in den Meßzylinder und verdünnt mit der Salzsäure, bis das Gesamtvolum der Eisenlösung 6 ccm beträgt. Sodann fügt man 6 ccm 10%ige Rhodankaliumlösung (NCSK) sowie 10 ccm chemisch reinen Aether hinzu und schüttelt tüchtig um. Von der in die Glasstöpselcuvette klar abgegossenen Aetherlösung bestimmt man durch Verschieben des geeichten Eisenkeiles bis zur gleichen Farbstärke ihren kolorimetrischen Wert und liest dann aus der Eisenkurve die Menge Eisen ab, die in 10 ccm der Aetherlösung, also in 25 cmm Blut enthalten ist. In 100 ccm Blut ist 4000mal so viel Eisen enthalten, als der für 25 cmm gefundene Wert angibt.

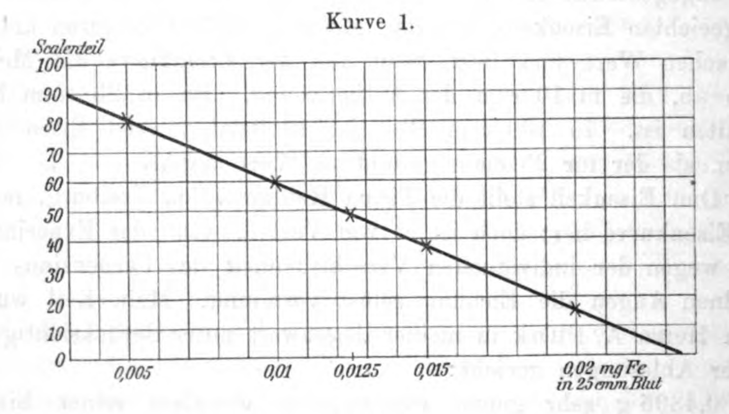
Den Eisenkeil stellt die Firma Hellige & Co., Freiburg, fertig mit Eisenkurve her; doch ist es von Vorteil, wenn der Experimentator wegen der individuellen Verschiedenheit des Farbensinns der einzelnen Augen die Eichung selbst vornimmt. Mein Keil wurde durch Herrn A. Funk in meiner Gegenwart unter Berücksichtigung meiner Ablesungen geeicht:

0,4306 g sehr genau abgewogener, chemisch reiner Eisenammoniumalaun $[Fe(NH_4)(SO_4)_2 + 12H_2O]$ werden unter Zusatz von wenig verdünnter 1/2-n-Salzsäure und destilliertem Wasser aufgelöst. Genau 10 ccm dieser Lösung werden in einem 100-ccm-Meßkölbchen mit 1/2-n-Salzsäure bis zur Marke aufgefüllt. 1 ccm

der Eisenammoniumalaunlösung enthält dann 0,005 mg Eisen gelöst. Nun werden wechselnde Mengen dieser Lösung, nämlich 1, 2, 3, 4 . . . ccm in einer Burette mit Schellbachschen Streifen genau abgemessen, dann jeweils in den Meßzylinder gebracht, mit $^1/_2$-n-Salzsäure auf 6 ccm verdünnt, 6 ccm Rhodankalium sowie 10 ccm mit einer Pipette abgemessenem Aether hinzugefügt und mindestens 3 Minuten umgeschüttelt. Von der Aetherlösung gießt man einen Teil in die Glasstöpselcuvette, die sofort zu verschließen ist, verschiebt den Glaskeil mit der Standardlösung bis zur gleichen Farbstärke und trägt den Skalenteil, bei dem der Zeiger einsteht, auf die Ordinatenachse, die Eisenmenge, deren kolorimetrischer Wert ermittelt wurde, in der üblichen Weise auf die Abszissenachse eines Koordinatensystems ein. In dieser Weise wurden bei verschiedenen Eisenmengen fünf Punkte ermittelt, die zur Konstruktion der folgenden Eisenkurve führten:

Eisenalaunlösung	Milligramm Eisen in 10 ccm Aether	Farbengleichheit bei Skalenteil
1 ccm	0,005	81—82
2 „	0,010	60—61
2,5 „	0,0125	49—50
3 „	0,015	38—39
4 „	0,02	17—18

Kurve 1.



Damit diese Methode zuverlässige Resultate gibt, ist vor allem ein peinlich sauberes Arbeiten erforderlich. Die benutzten Gefäße, Chemikalien und besonders auch die Hände des Experimentators dürfen nicht die geringsten Spuren von Eisen enthalten.

Im allgemeinen genügen zwei das gleiche Resultat ergebende Versuche. War die Differenz zweier aufeinander folgender Proben größer als drei Skalenteile, so wiederholte ich die Versuche so lange, bis ich gleiche Werte erhielt. Außerdem empfiehlt es sich, bei jedem einzelnen Versuch im Kolorimeter mehrmals frisch auf Farbengleichheit einzustellen und dann den Mittelwert anzunehmen. Ferner ist es von Vorteil, stets bei demselben Licht, am besten wohl gegen eine nicht von der Sonne beleuchtete Mattglasscheibe, abzulesen. Denn nur dann sind dieselben äußeren Bedingungen bei diesen so feinen Ablesungen von Farbunterschieden gegeben.

Die Blutentnahme vollzog ich auf zwei Arten: teils erhielt ich bei Venenpunktionen, die zu anderen Zwecken gemacht wurden, 2—3 ccm Blut aus der Armvene, die ich sofort mit ganz wenig (1/4 Messerspitze voll) Fluornatrium im sterilen und reinen Reagenzglase versetzte und gut umschüttelte. Durch das Fluornatrium wird das Blut für längere Zeit flüssig gehalten; es tritt nur in ganz vereinzelten Fällen Gerinnung ein (geronnenes Blut wäre natürlich für diese Untersuchungen unbrauchbar). Nach längerem Stehen sinken zwar die körperlichen Elemente des Blutes zu Boden, und es sieht auf den ersten Blick aus, als ob Gerinnung eingetreten wäre. Nach wenig Umschütteln bemerkt man jedoch, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß nur eine rein mechanische, durch die Schwerkraft veranlaßte Trennung der Flüssigkeit von den körperlichen Bestandteilen erfolgt ist. Zu starkes Umschütteln erzeugt eine Schaumbildung im Blute, die unter allen Umständen zu vermeiden ist, da die kleinen Luftbläschen dann die Blutmenge scheinbar vergrößern.

Bei anderen Frauen entnahm ich das Blut aus der Fingerbeere oder dem Ohrläppchen. Nach sorgfältiger Reinigung der betreffenden Stelle mit Aether wurde mit einem Schnepper bis ins subkutane Gewebe eingestochen, der erste hervorquellende Bluttropfen abgewischt und nun zuerst die später zu beschreibende Hämoglobinbestimmung angesetzt. Sofort, bevor der Stichkanal sich wieder geschlossen hatte, wurde mit der 25-cmm-Pipette das nachfließende Blut aufgesogen und nach der soeben angegebenen Art in den Platintiegel gebracht. Dieses muß alles in rascher Folge ausgeführt werden, da das Blut sonst sehr leicht zur Gerinnung kommt. Bei dieser Methode muß man allerdings zu jedem Versuche neu einstechen, wenn man nicht zwei Platintiegel zur Verfügung hat.

Doch ist dieser Eingriff natürlich weit geringfügiger als eine Venenpunktion. In praxi wird man zur Entnahme dieser kleinen Blutmenge nie die Venenpunktion ausführen.

Das chemisch reine, eisenfreie Kaliumbisulfat (pro analysi) bezog ich aus der chemischen Fabrik Kahlbaum, Berlin.

Den Aether stellte ich mir selbst her, und zwar auf folgende Weise: Es wird gewöhnlicher Aether, nachdem man ihm durch Schütteln mit Wasser den Alkohol entzogen hat, allmählich mit kleinen Stücken metallischen Natriums versetzt (Vorsicht! Starke Reaktion!). Nach 1—2 Tagen ist alles Wasser im Aether zersetzt. Dann wird auf dem Wasserbad bei ungefähr 57° ein absolut reiner Aether überdestilliert.

Die $^{1}/_{2}$-n-Salzsäure (0,91 % HCl) stellte ich ebenfalls selbst her. Zu dem Zweck bringt man die käufliche rauchende Salzsäure in eine Saugflasche und läßt aus einem Scheidetrichter konzentrierte Schwefelsäure zutropfen. Die Schwefelsäure treibt hierbei die Salzsäure als Gas aus. Diese wird in einer mit wenig destilliertem Wasser gefüllten und mit Eis gekühlten Flasche aufgefangen, dann durch Titrieren der Prozentgehalt der Lösung an Salzsäure bestimmt und durch Verdünnen auf $^{1}/_{2}$-n-Salzsäure gebracht. Mit Rhodankalium darf keine Rotfärbung eintreten, sonst enthält die Salzsäure Eisen.

Außer der Eisenbestimmung führte ich dann in fast allen Fällen die Hämoglobinbestimmung mit dem Hämoglobinkolorimeter nach Autenrieth-Königsberger aus.

Die Vergleichsflüssigkeit befindet sich ebenfalls wieder in einem Keil. Die Selbsteichung des Keiles ist auch bei dieser Bestimmung zu empfehlen. Abgesehen von dem verschieden ausgeprägten Farbensinn der einzelnen Untersucher, kommt hier noch hinzu, daß die Normalhämoglobinwerte bekanntlich mit der geographischen Lage, besonders mit der Höhe der verschiedenen Orte über dem Meeresspiegel, wechseln. Relative Werte ergeben sich allerdings, wie auch beim Sahlischen Apparat immer, selbst wenn die Eichung unter ganz anderen Lageverhältnissen vorgenommen wurde. Da jedoch die Selbsteichung für jeden Ort sehr einfach durchzuführen ist, kann sie nicht genug empfohlen werden. Man bestimmt an ungefähr zehn gesunden Personen den Skalenwert am Kolorimeter (Technik siehe weiter unten) und benützt als Normalblut das mit dem höchsten Farbstoffwert. Dieser Wert mag 100 Hämoglobineinheiten

entsprechen. Durch abgestufte Verdünnung des Blutes erhält man die weiteren Werte.

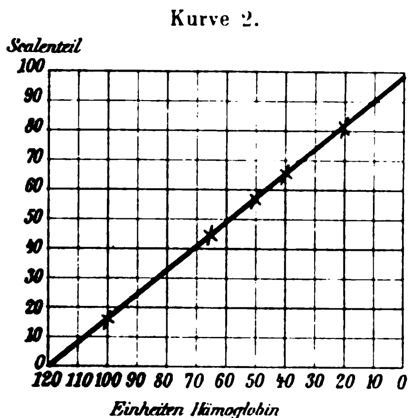
Der Verdünnung auf 2 ccm entsprechen 100 Hämoglobineinheiten.

Der Verdünnung auf:

3 ccm	66,6	Hämoglobineinheiten
4 „	50,0	„
5 „	40,0	„
10 „	20,0	„

Meine auf diese Weise hergestellte Kurve zeigt folgenden Verlauf:

Kurve 2.



Technik der Hämoglobinbestimmung.

Zur Bestimmung des Hämoglobins werden genau 20 cmm Blut in 2 ccm $^1/_{10}$-n-Salzsäure so aufgelöst, daß kein Gerinnsel entsteht. Am besten wird dies dadurch bewirkt, daß man die Cuvette mit ungefähr 1 ccm $^1/_{10}$-n-Salzsäure füllt und langsam unter ständigem Umrühren die 20 cmm Blut hineinfließen läßt. Nach mehrmaligem Aufsaugen dieser Flüssigkeit in die Pipette ist diese völlig rein, man ist sicher, daß alles Blut in Lösung gegangen ist. Nun füllt man die Cuvette bis zur Marke, d. h. bis 2 ccm erreicht sind, mit $^1/_{10}$-n-Salzsäure. Nach genau 5 Minuten — auf die Zeit ist sorgfältig zu achten — stellt man im Kolorimeter auf gleiche Farbstärke ein und liest an der Skala und darauf in der Kurve den Prozentgehalt an Hämoglobin ab. Der Hämoglobinkeil

des Kolorimeters wurde von mir nämlich in der Weise geeicht, daß nur die nach genau 5 Minuten Reaktionszeit erhaltenen Hämoglobinwerte zugrunde gelegt wurden. Nach längerer Zeit findet Nachdunkelung der salzsauren Hämatinlösung statt, und man würde dann bei der Ablesung zu hohe Werte erzielen.

Eine Schwierigkeit beim Auflösen des Blutes in Salzsäure ergab sich bei der Bestimmung im Venenblut nicht, wohl aber bei der später zu erwähnenden Nabelschnurblutuntersuchung. Trotz sorgfältigsten Umrührens konnte ich bei dieser keine durchsichtige Flüssigkeit erhalten. Auch beim Verdünnen auf das doppelte Volumen (4 ccm) störte die Trübung so stark, daß eine Ablesung unmöglich war.

Einer Anregung von Herrn Professor Autenrieth folgend, konnte ich diesen Mißstand durch folgende Versuchsabänderung beseitigen:

Die Blutmenge (20 cmm) wird in 1 ccm destilliertem Wasser zur Auflösung gebracht, so daß keine Gerinnung entsteht. Darauf wird dieser Flüssigkeit 1 ccm $^1/_5$-n-Salzsäure zugesetzt, so daß man im ganzen jetzt wieder $^1/_{10}$-n-Salzsäure hat. Nun wird die wiederum entstandene Trübung, die jedenfalls aus unlöslichen Lipoiden, Cholesterin usw. besteht, durch Filtrieren entfernt. Man erhält eine gut durchsichtige Flüssigkeit, deren Farbton genau dem des Venenblutes entspricht, das in gewöhnlicher Art behandelt wurde.

In einem Viertel der Fälle stellte ich zu gleicher Zeit noch das Blutkörperchenvolumen des betreffenden Blutes fest, ausgehend von folgender, auch bei jeder Blutuntersuchung nicht zu vernachlässigenden Betrachtung: Die genaue Untersuchung der festen Bestandteile des Blutes, der Blutkörperchen, hat von jeher technische Schwierigkeiten bereitet. Zuerst bediente man sich der direkten Methode, um die quantitative Zusammensetzung der roten Blutkörperchen, die uns am meisten interessieren, zu bestimmen. Sie bestand darin, daß man die Körperchen vollständig vom anhaftenden Serum befreite und sie dann einer genauen Analyse unterwarf. Durch Filtration und Waschen mit Salzlösungen wurde jedoch die Blutkörperchensubstanz verändert, so daß man diese Untersuchungsart aufgeben mußte (Dumas, Figuier).

Die indirekte Methode bestimmte das quantitative Verhältnis zwischen Plasma und Körperchen. Aus der verschiedenen Zu-

sammensetzung des Gesamtblutes und des Plasmas berechnete man dann die quantitative Zusammensetzung der Blutkörperchensubstanz. Man ging zuerst von der falschen Voraussetzung aus, daß alle Flüssigkeit des Blutes im Plasma zu suchen sei (Begriff der „trockenen roten Blutkörperchen" [Prevost und Dumas]).

Die so berechneten Blutkörperchenwerte erwiesen sich daher als falsch. Schmidt stellte dann den Begriff der „feuchten roten Blutkörperchen" auf und bestimmte den Koeffizienten (4), mit dem man den Wert der „trockenen roten Blutkörperchen" multiplizieren mußte, um den der „feuchten" zu erhalten. Da aber, wie Sacharijn gezeigt hat, kein konstantes Verhältnis zwischen trockenen und feuchten roten Blutkörperchen besteht, und außerdem die Zahl 4 sicher zu groß gewählt ist, gab man auch diese Art der Bestimmung bald auf. Hoppe-Seyler versuchte zwei weitere und Alexander Schmidt noch eine vierte indirekte Methode, ohne daß es gelang, einwandfreie Resultate zu erzielen.

Inzwischen war die Zählung der roten Blutkörperchen aufgekommen. Sie ist wohl bis heute das am meisten angewandte Verfahren, um das quantitative Verhältnis der Körperchen im Blut zu bestimmen. Schon damals empfand man jedoch die Unzulänglichkeit dieser Methode und suchte von neuem das Blutkörperchenvolumen zu bestimmen, sei es durch Sedimentieren oder durch Zentrifugieren (Hedin, Gärtner, Ejkmann, Hamburger, Biernacki einerseits und v. Jaksch anderseits).

Eine sehr genaue Methode gaben ferner M. und L. Bleibtreu an, die auf folgendem Prinzip beruht:

Setzt man dem Blute eine indifferente Flüssigkeit, die also die Blutkörperchen nicht verändert, zu, dann ändert sich die Konzentration des Plasmas bzw. des Serums. Der Grad dieser Aenderung ist abhängig 1. von der dem Blute zugesetzten indifferenten Flüssigkeitsmenge und 2. von der im Blute vorhandenen Serum- oder Plasmaflüssigkeit. Die Konzentrationsänderung bestimmte Bleibtreu entweder mit Hilfe des spezifischen Gewichtes oder auch nach der Aenderung des Stickstoffgehaltes (Krjehldahl). Die Hauptschwierigkeit bestand darin, eine wirklich neutrale Flüssigkeit zu finden, welche die Blutkörperchen absolut unverändert ließ. Bleibtreu verwendete 0,6%ige Chlornatriumlösung. Eben infolge dieser Schwierigkeit fand das Bleibtreusche Verfahren so viel Gegner als Anhänger. Besonders Hamburger war es, der es un-

ermüdlich angriff. Die Verteidiger der Methode mußten zugeben, daß eine Diffusion der Salze der roten Blutkörperchen in die Salzlösung und umgekehrt wohl eintreten könnte, wodurch sich auch das spezifische Gewicht vermindern würde. Stets aber konnte Bleibtreu eine Proportionalität des Stickstoffgehaltes im Serum mit den verschiedenen Verdünnungen feststellen, und diese Tatsache ist bei der Bewertung des Verfahrens ausschlaggebend. Bleibtreu verbesserte dann seine Methode noch dadurch, daß er nicht willkürlich 0,6%ige, sondern jeweils eine dem Serum äquimolekulare Kochsalzlösung nahm.

Nun veröffentlichte Koßler, der nach der Methode Bleibtreu exakte Bestimmungen ausführte, einen Vergleich der Blutkörperchenzahl und des Blutkörperchenvolumens. Er fand dabei einen auffallenden Gegensatz: Während der Unterschied des Volumens bei 2 Fällen 6,8% des Gesamtwertes betrug, konnte Koßler bei den Blutkörperchen 17,6% Unterschied feststellen. Ein anderes Mal war bei gleichen Volumprozenten der Blutkörperchen der Unterschied der Blutkörperchenzahl 12%. Beides waren normale Fälle. Bei 3 Anämien fand Koßler bei gleicher Blutkörperchenzahl Werte für Volumprozente, die zwischen 26,5 und 41,2% schwankten.

Diese höchst auffallende „Inkongruenz" kann bei den so exakten Untersuchungen Koßlers wohl kaum auf Fehlerquellen zurückzuführen sein. Vielmehr kommt als Grund für diese Erscheinung hauptsächlich wohl die verschiedene Größe der roten Blutkörperchen in Betracht. Gram gibt als Durchmesser 6,7—9,3 μ an, Gräber 6,5—9,4 μ, Welcker 4,5—9,5 μ und Laache 6,5 bis 9,0 μ. Noch größer sollen nach denselben Autoren die Unterschiede unter pathologischen Verhältnissen sein. Und zwar werden die Durchmesser der roten Blutkörperchen bei Anämien bald größer, bald kleiner angegeben (Gräber, Laache, Andral, Hayem). Nach der Mehrzahl der Autoren sind die roten Blutkörperchen verkleinert. Dabei kann die Zahl der Erythrozyten annähernd normal sein, während das Volumen stark vermindert ist, wie die oben erwähnten Beispiele Koßlers einwandfrei zeigen.

Besonders deutlich treten aber diese Verhältnisse bei der Chlorose hervor, wo die Zahl der Erythrozyten annähernd normal ist, das Blutkörperchenvolumen und der Hämoglobingehalt aber bedeutend herabgesetzt sind. Es scheint also, daß die Blutkörperchen auch in diesem Zustand kleiner sind als normal. Es ist nämlich

nach Koßler der Hämoglobingehalt stets dem Blutkörperchenvolumen und nicht ihrer Zahl proportional. Deshalb kann man den Grad einer Anämie auch nicht nach der Zahl der Erythrozyten feststellen, sondern nur nach dem Volumen und dem Hämoglobingehalt. Diese Tatsache betont auch schon Hayem: „La détermination du pouvoir colorant du sang donne seule la mesure exacte du degré d'anémie.“ Aber Koßler hat auch schon darauf hingewiesen, daß natürlich in morphologischer Hinsicht und bezüglich der Regeneration die Blutkörperchenzählung ihre Wichtigkeit beibehält.

Ich bin auf diese Frage näher eingegangen, um zu zeigen, daß die meisten der heutigen Blutuntersuchungen auf falscher Basis aufgebaut sind.

Bönniger hat eine einfache Methode zur Bestimmung des Blutkörperchenvolumens angegeben. Diese braucht weniger Blut als die von Bleibtreu und ist nicht so umständlich, während ihre Resultate mit denen von Bleibtreu fast übereinstimmen. In dem „Blutkörperchenvolummeter“ nach Bönniger werden genau 10 cmm flüssiges Blut in der elektrischen Zentrifuge etwa 10—20 Minuten, in der Wasserzentrifuge etwa 40 Minuten zentrifugiert, und das Volumen der roten Blutkörperchen abgelesen. Das Zehnfache dieses Wertes ist der Prozentgehalt des Blutes an roten Blutkörperchen.

Bönniger nimmt zum Flüssigerhalten des Blutes Hirudin; ich benützte dasselbe Blut, das ich zur Bestimmung des Eisengehaltes gebrauchte, das bereits mit Fluornatrium versetzt war.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die Aenderungen des Eisengehaltes des Hämoglobins und des Blutkörperchenvolumens im Blute der schwangeren Frau. Dabei kann man auf zweierlei Arten vorgehen. Entweder man untersucht das Blut einer Frau vor der Schwangerschaft, im ganzen Verlauf, und nach der Geburt. Dieses Verfahren stößt natürlich auf die technische Schwierigkeit, genügend Material zu erhalten. Deshalb schlug ich den anderen Weg ein. Ich untersuchte das Blut von verschiedenen Frauen zu den verschiedenen Zeiten und berechnete daraus mittlere Werte für jede der Zeiten. Als Norm sah ich die Ergebnisse von Blutuntersuchungen an, bei denen aller Wahrscheinlichkeit nach normale Blutverhältnisse anzunehmen waren, z. B. bei Dysmenorrhöe, Placentarpolypen, Retoflexio, Prolaps, Hernien, Hämorrhoiden usw.

Alsdann untersuchte ich Nabelschnurblut mit dem zu-

gehörigen Blut der Mutter. Das Nabelschnurblut ließ ich sofort nach der Ausstoßung des Kindes, solange die Placenta sich noch im Uterus befand, in ein steriles Reagenzglas fließen und erhielt es durch Fluornatrium flüssig.

Einer Anzahl Wöchnerinnen entnahm ich das Blut zwischen dem 1. und 8. Tage, spätere Zeiten konnten nicht abgewartet werden, da die Patientinnen die Klinik um diese Zeit verließen.

4 Fälle von „missed abortion“ ergaben sehr interessante Resultate. Ich hatte ferner Gelegenheit, 9 Fälle von Schwangerschaften bei florider Lungentuberkulose zu untersuchen.

Schließlich bestimmte ich noch Eisengehalt, Hämoglobin und Blutkörperchenvolumen bei 12 verschiedenen, sicher veränderten Blutbildern.

Folgendes sind die Ergebnisse für jede der eben angeführten Gruppen (Tabelle I—VII):

Tabelle I.

Schwangerenblut bei normaler Schwangerschaft und gesunden Frauen. (32 Fälle.)

Monat	Milligramm Eisen in 100 ccm Blut, Fall											Hämoglobin in %, Fall											Blutkörperchenvolumen in %, Fall											Durchschnittszahlen für jeden einzelnen Mon. berechnet	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Fe	Hgl
1.	51,2											98											—											51,2	98
2.	42,0	45,2	40,0	38,4								83	85	80	78								—	—	—	—								44,4	81,5
3.	44,8											85											—											—[1]	—
4.	44,8											85											—											—	—
5.	38,4	38,4										78	76										—	35										38.4	77
6.	44,8	38,4	36,8	40,0								85	76	75	81								—	36	—	40								39.75	79,25
7.	40,12	39,6	36,0									—	80	76	—								—	—	35	32								38,5	78
8.	41,2	37,2	36,4	38,8	44,0							82	75	78	78	83							—	—	—	—	—							39,5	79
9.	38,8	41,6	42,0	42,0	39,6	40,0	42,0	39,2	40,0	36,4	35,6	78	82	81	82	79	81	82	78	79	75	75	—	—	—	—	35	—	—	—	40	32	34	39.75	79,3

[1]) 3. und 4. Monat, weil nur je 1 Fall, nicht in Berechnung gezogen. Blutkörperchenvolumen ebenso.

Tabelle II.

Normales Blut. (9 Fälle.)

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut				Prozent Hämoglobin				Blutkörperchenvolumen			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Dysmenorrhöe . .	51,0	53,6			—	—			—	—		
Placentarpolyp . .	48,0	49,6			88	89			—	47		
Salpingitis . . .	45,6	45,2	53,0		86,5	85	92		—	—	—	
Parovarialtumor .	50,4				90				—			
Hernia femoralis .	48,8				86				—			
Hämorrhoiden . .	49,2				88				—			
Prolaps	49,6	49,6			88	90			—	—		
Retroflexio uteri .	49,6	46,8	47,6	48,8	88	87	88	90	46,5	44,5	45	46
Tubensterilisation .	50,0				89				48			

Tabelle III.

Nabelschnurblut. (14 Fälle.)

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut	Prozent Hämoglobin	Blutkörperchenvolumen
Fall a	49,6	90	—
„ b	48,8	—	—
„ c	53,2	—	—
„ d	56,6	—	—
„ e	56,0	—	54
„ f	58,0	—	56
„ g	49,6	—	46
„ h	49,6	—	47
„ i	50,4	—	47
„ k	55,2	95	51
„ l	49,6	88	—
„ m	54,0	—	—
„ n	53,2	95	—
„ o	51,0	—	48

Tabelle IV.

Wöchnerinnenblut (vom 1.—8. Tage). (13 Fälle.)

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut	Prozent Hämoglobin
Fall a . .	40,0	80
„ b . .	39,2	78
„ c . .	40,0	80
„ d . .	41,2	82
„ e . .	40,4	81
„ f . .	40,0	81
„ g . .	37,2	77
„ h . .	38,6	80
„ i . .	36,4	78
„ k . .	40,0	81
„ l . .	37,6	79
„ m . .	40,0	80
„ n . .	35,6	72
„ o . .	36,4	75

Tabelle V.

Schwangerschaft mit pathologischem Blutbefund.

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut	Prozent Hämoglobin	Blutkörperchenvolumen
1. Anämie 5. Monat	24,4	35	—
2. Anämie Tubargravidität	37,8	68	—
3. Tbc. pulm. 1. Monat	38,8	78	—
4. „ „ 3. „	36,0	74	—
5. „ „ 3. „	36,0	73	—
6. „ „ 4. „	36,0	75	—
7. „ „ 7. „	36,0	58	
8. „ „ 8. „	34,8	73	32
9. Placenta praevia	30,8	58	

Tabelle VI.

Missed abortion.

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut	Prozent Hämoglobin
1. 3.—4. Monat	32,9	75
2. 3.—4. Monat	33,2	63
3. 3.—4. Monat	26,4	58
4. 4. Monat	33,6	73

Tabelle VII.

Pathologischer Blutbefund ohne Schwangerschaft.

	Milligramm Fe in 100 ccm Blut			Prozent Hämoglobin			Blutkörperchenvolumen
1. Prolaps (post operat.)	32,8			72			34
2. Myom	35,2	27,2	30,4	76	45	69	
3. Anämie, Metrorrhagie	38,4	37,2		78	76,5		
4. Banti	36,0			75			
5. Chlorose	39,2			78			
6. Adnextuberkulose	42,0			83			rote Blutkörperchen
7. Anaemia gravis	16,8			15			2 500 000
8. Ca. corp. mit Radium bestrahlt	37,6	35,6		—	58		

Obige Werte ergaben im Durchschnitt:

Ia (in den letzten 4 Monaten bei normaler Schwangerschaft und gesunden Frauen):

39,19 mg Eisen in 100 ccm Blut,
78,54 % Hämoglobin,
35,1 % Blutkörperchenvolumen.

IIa (normales Blut):

49,2 mg Eisen in 100 ccm Blut,
88,96 % Hämoglobin,
46,16 % Blutkörperchenvolumen.

IIIa (Nabelschnurblut):

52,54 mg Eisen in 100 ccm Blut,
92,0 % Hämoglobin,
49,8 % Blutkörperchenvolumen.

IVa (Wöchnerinnenblut):

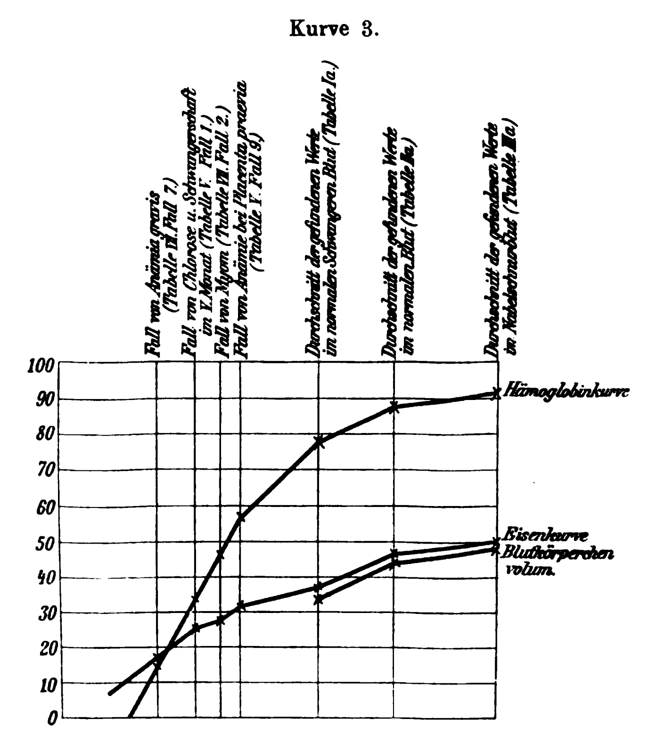
39,0 mg Eisen in 100 ccm Blut,
79,3 % Hämoglobin.

Aus diesen Tabellen geht ganz allgemein hervor, daß Eisengehalt, Hämoglobin und Blutkörperchenvolumen immer in direktem Verhältnis stehen. Es nimmt z. B. nach Tabelle Ia und IIa der Eisengehalt in der Schwangerschaft durchschnittlich um 10,01 % ab, das Blutkörperchenvolumen um 11,06 % der Gesamtmenge. Weiter ist der Eisengehalt in dem Nabelschnurblut durchschnittlich um 3,34 % höher als im normalen Frauenblut. Das Blutkörperchenvolumen entsprechend um 3,64 %, wie aus Tabelle IIa und IIIa leicht zu er-

sehen ist. Ebenso verhalten sich die beiden Größen bei Nabelschnur- und Schwangerenblut. Der Eisengehalt steigt um 13,35 %, das Blutkörperchenvolumen um 14,7 %. Die Differenz beträgt demnach höchstens 1 %.

Eine Ausnahme hiervon machen jedoch Eisengehalt und Hämoglobin bei anämischen Personen, und zwar nimmt der Eisengehalt nicht in dem Maße ab wie das Hämoglobin, so daß das Blut Anämischer noch relativ viel Eisen aufweist. Folgende Kurve soll diese Befunde deutlich vor Augen führen.

Kurve 3.



Man muß infolgedessen annehmen, daß im Falle der Anämie, wo sich Hämoglobin und Eisengehalt nicht entsprechen, wo wir relativ ein Zuviel an Eisen finden, dieses in anderer Form im Blute gebunden sein muß als im Hämoglobin. Denn wenn alles Eisen sich im Hämoglobin befindet, so läßt sich nicht einsehen, warum gerade bei anämischen Individuen der Farbton des Hämoglobins im Kolorimeter heller sein sollte, wie dies tatsächlich der Fall ist. Ist dagegen das Eisen an irgendeinen anderen Bestandteil des Blutes,

der keinen Einfluß auf die Farbtönung hat, gekettet, so ist damit diese auffallende Erscheinung erklärt.

Wie aus den Tabellen zu ersehen ist, stehen Eisengehalt und Hämoglobin in direktem Verhältnis bis zu einem Eisengehalt von ungefähr 30,0—32,0 mg per 100 ccm Blut. Ist weniger als 31,0 mg Eisen im Blute, so ist das Blut an Hämoglobin ärmer, als es der Menge Eisen entsprechen würde.

Was die Schwangerschaft betrifft, so ergibt der Vergleich von Tabelle Ia und IIa, daß der Durchschnitt des Eisengehaltes in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ungefähr 10 mg pro 100 ccm Blut geringer ist als der im normalen Frauenblut. Die Eisenwerte von normalem Blut bewegen sich zwischen 45,2 und 53,6, die von Schwangeren in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zwischen 35,6 und 44,8. Der Eisengehalt nimmt also bei der Schwangerschaft durchschnittlich um 20 % des im normalen Blute enthaltenen Eisens, von etwa 50 % auf 40 %, ab.

Ob auch die eisenspeichernden Organe während dieser Zeit weniger Eisen besitzen, läßt sich auf diese Art nicht feststellen. Man müßte schon die betreffenden Organe zerstückeln.

Zu Beginn der Schwangerschaft ist der Eisengehalt noch ziemlich normal, wie man aus den wenn auch nur wenigen Fällen — dieses Blut ist nur schwer zu erhalten — der ersten Monate ersehen kann. Es scheint also, daß der Eisengehalt und auch entsprechend das Hämoglobin und das Volumen der roten Blutkörperchen langsam vom Eintritt der Schwangerschaft abnehmen, bis sie ein Minimum erreicht haben. Dieser Fall tritt ein zwischen dem 5. und 6. Monat. Auf diesem Stadium bleiben dann die Werte stehen, um nach dem Wochenbett langsam wieder die alte Höhe zu erreichen.

Bei den Wöchnerinnen, deren Blut ich zwischen dem 1. und 10. Tage nach der Geburt untersuchte, fand ich noch durchschnittlich dieselbe niedrige Zahl wie in den letzten Monaten. Vielleicht war sie schon etwas höher als im 9. Monat, doch dürfte man bei den minimalen Differenzen noch keinen bestimmten Schluß ziehen, daß die Reparation schon so rasch erfolgte. Da die Frauenmilch ziemlich viel Eisen enthält, so wird wohl bei langer Stillungsdauer des Kindes diese Reparationszeit größer sein, als wenn die Stillung unterbleibt. Ein Beweis für die Annahme einer längeren Reparationszeit ist die eintretende Anämie bei rasch aufeinanderfolgenden Schwangerschaften. Denn auch hierbei gibt die Mutter, wie ich

später zeigen werde, viel Eisen an das Kind ab und kann infolgedessen selbst kein Eisen speichern.

Ist eine Frau schon vor der Schwangerschaft anämisch, so nimmt der Eisengehalt beim Eintritt der Schwangerschaft weiter ab, so daß das Minimum der physiologischen Abnahme oft weit überschritten wird. Zu diesen Fällen gehören besonders die tuberkulösen Individuen. Tabelle V zeigt, wie auch hier mit zunehmender Zeit der Eisengehalt weiter abnimmt.

Zur Diagnose der Schwangerschaft sind diese Befunde einmal nicht zu gebrauchen, weil (Tabelle VII) vor allem chlorotische und auch andere pathologische Fälle dieselbe Verminderung des Eisengehaltes zeigen. Eine Verminderung weisen natürlich besonders Anämien, dann Tuberkulose der Adnexe und der Lungen, maligne Geschwülste und ferner auch Patientinnen auf, deren Blut man sofort nach Operationen mit starkem Blutverlust entnimmt. Hierbei wird eben der Wassergehalt ziemlich rasch aus dem Gewebe ersetzt, während die Blutkörperchen erst allmählich wieder auf das alte Volumen gebracht werden. Außerdem tritt eine deutliche Abnahme des Eisengehaltes erst gegen die Mitte der Schwangerschaft ein, zu einer Zeit, wo man die Diagnose auf einfachere Art stellen kann.

Wenn die Mutter während der Schwangerschaft viel Eisen abgibt, so muß selbstverständlich das Eisen dem Kinde zugeführt werden. Der geringste Gehalt des Nabelschnurblutes ist nach Tabelle III 48,8, der höchste 58,0, also im Durschnitt immer größer als bei normalen Frauen. Diese Befunde bestätigen die Annahme, daß der Säugling von der Mutter „ein Eisendepot“ mitbekommt, um die blutbildenden Organe mit dem nötigen Material auszustatten. Man erkennt übrigens auch schon makroskopisch an dem schwerflüssigen Nabelschnurblut, daß es mehr körperliche Elemente enthalten muß. Dasselbe ergibt sich aus den hohen Werten des Blutkörperchenvolumens. Von Interesse ist bei dieser Erscheinung — daß im mütterlichen Blut eine bedeutend geringere Eisenmenge kreist als im fötalen —, daß die Placenta wohl Eisen aus dem mütterlichen Blut in das kindliche übergehen läßt, nicht aber umgekehrt.

Vergleicht man die Werte im Nabelschnurblut mit denen im zugehörigen Blute der Mutter, so ergibt sich, daß der Unterschied im Eisengehalt zwischen 10 % und 15 % schwankt. Diese Differenz ist auf den Gesamtgehalt aller Stoffe im Blute berechnet. Auf Eisen allein bezogen, sehen wir, daß bei ca. 40 % Eisengehalt im schwan-

geren Blut dieser um 10—15 % steigt, also um mehr als 25 % des Eisengehaltes.

Einerseits nimmt also der Eisengehalt des Frauenblutes bei der Schwangerschaft um 20 % des Gehalts im normalen Blut ab, anderseits steigt er im Nabelschnurblut um 25 % des Eisengehalts im Schwangerenblut.

Die Folgen, die eine größere Herabsetzung des Eisengehaltes nach sich zieht, zeigt Tabelle VI. Um diese Fälle genauer zu erläutern, sei mir gestattet, etwas weiter auszuholen und den Vergleich mit der Pflanzenwelt heranzuziehen.

Um den Anteil, den die einzelnen chemischen Elemente am Aufbau der Pflanzen nehmen, zu demonstrieren, hat man Nährlösungen konstruiert; d. h. man bietet der Pflanze in gelöster Form alle die Salze und Elemente, die sie braucht. Läßt man nun eines oder das andere weg, so reagiert die Pflanze hierauf in bestimmter Weise und gestattet so, Rückschlüsse auf die Wirksamkeit des fehlenden Bestandteiles zu machen. Die übliche Nährlösung ist nach Schmeil (Lehrb. der Botanik):

Auf 1 Liter destilliertes Wasser:

1 g salpetersaurer Kalk $\mathbf{Ca}(NO_3)_2$,

1/4 g Chlorkalium $\mathbf{K}Cl$,

1/4 g Magnesiumsulfat $\mathbf{MgSO_4}$,

1/4 g saures phosphorsaures Kalium $\mathbf{K}H_2\mathbf{P}O_4$

+ einige Tropfen verdünnte Eisenchloridlösung $\mathbf{Fe}Cl_3$ (die wirksamen Elemente sind **fettgedruckt**).

Man nimmt zwei Körner von Zea majis (Mais) oder noch besser Vicia faba (Saubohne) und läßt sie in Sägemehl oder sonstwie keimen, bis sie Würzelchen und Kotyledonen gebildet haben. In diesem Zustand nehmen wir die Pflänzchen heraus und setzen sie in die Nährlösung ein. Dazu wird ein Glasgefäß mit durchbohrtem Kork verschlossen und mit Papier verhüllt, um Algenbildung u. dgl. unter Einfluß des Lichtes und dadurch Abnahme oder Veränderung der Nährlösung zu verhüten. Man stellt die Nährlösung ohne Eisenchlorid her, halbiert sie und gibt sie in zwei Flaschen. In die erste senkt man nun ohne weiteres die Würzelchen der Pflanze und läßt sie stehen. In die zweite gibt man erst einige Tropfen Eisenchlorid, versenkt dann die Keimpflanze und läßt gleichfalls stehen. Resultat: 1 und 2 fangen mächtig an zu treiben, bilden Stengel und Blätter; während aber bei 2 die Pflanzenteile ein sattes Grün zeigen, sind

sie bei 1 erst gelblich, dann ganz weiß, fallen schließlich ab, und die Pflanze geht zugrunde.

Durch den Mangel an Eisen hat die Pflanze die Fähigkeit zu ergrünen, d. h. Chlorophyll zu bilden, verloren. Sie stirbt an Chlorose, da sie infolge des Mangels an Chlorophyll nicht assimilieren kann.

Kontrollversuch: Gibt man jedoch zur Lösung 1 im Stadium der gelben oder weißen Blätter der Pflanzen einige Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung hinzu, so tritt nach Verlauf eines Tages kräftiges Ergrünen ein, und die Pflanze entwickelt sich normal. Die Anwesenheit von Eisen ist zur Bildung von Chlorophyll und daher zur Ermöglichung der Assimilation unbedingt erforderlich. Mangel an Eisen ruft den Tod hervor. Welche Rolle im einzelnen das Eisen bei der Chlorophyllbildung spielt, ist nicht völlig aufgeklärt.

Aehnliche Erscheinungen liegen auch in der Tierwelt vor. Wenn auch das Hämoglobin und das Chlorophyll nicht dieselben Aufgaben zu leisten haben — das eine vollzieht den Transport des Sauerstoffs zu den Geweben, das andere die Umwandlung von aufgenommenen Nahrungsstoffen in Gewebsbestandteile —, so hat doch das Fehlen oder die starke Verminderung beider dieselben Wirkungen. In jedem Falle tritt bei geringem Grade Chlorose, bei stärkerem Tod ein.

M. B. Schmidt fütterte ausgewachsene Tiere mit eisenfreier Nahrung: das Blut blieb normal. Die Jungen von diesen Tieren jedoch waren anämisch und blieben im Wachstum zurück. Erst durch Eisenzufuhr konnte er ein besseres Gedeihen der jungen Tiere beobachten.

Es scheint also, als ob ausgewachsene Tiere keine Eisenzufuhr benötigen. Sie müßten dann eben eine bestimmte Eisenmenge in sich beherbergen, die stets konstant bleibt. Die Jungen allerdings bekämen dann nicht die genügende Eisenmenge mit ins Leben; deshalb bleiben sie anämisch. Ob die alten Tiere wirklich normale Blutverhältnisse trotz eisenfreier Nahrung zeigen, ist ziemlich fraglich, da doch ständig auch bei eisenfreier Kost Eisen im Kot und Harn abgeschieden wird.

Diese Versuche ergänzte Fetzer, Tübingen, und berichtete 1909 im Med.-Naturw. Verein zu Tübingen und auf dem XXVI. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden, sowie auf dem XIII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie

über seine Experimente. Fetzer kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

Durch entsprechende Ernährung des Muttertieres (Kaninchen) während der Schwangerschaft ist es möglich, die stoffliche Zusammensetzung des jungen Tieres zu beeinflussen. Das Muttertier kann bei genügender Eisenzufuhr in der Gravidität Eisen in seinen Organen speichern. Ernährt man ein Tier während seiner Schwangerschaft eisenarm, so entwickelt sich die Frucht zunächst dennoch normal, indem die Mutter das in ihr gespeicherte Eisen freimacht und es dem Jungen zuführt. Dies geschieht allerdings nur bis zu einem bestimmten Grade. Die Mutter behält nämlich die für ihre vitalen Funktionen nötigen Eisenmengen zurück. Genügen die dem Föten zugeführten Eisenmengen nicht, so muß er zugrunde gehen, da die Mutter kein weiteres Eisen mehr abgeben kann. Im Experiment tritt Abort ein.

Fetzer beobachtete z. B. folgendes: Trotz eisenarmer Nahrung können Muttertiere die Jungen mit Eisen, wenn auch mit viel geringeren Mengen, versorgen. Aber diese Versorgung geschieht nur einmal. Bei der darauffolgenden Schwangerschaft, die wieder bei eisenarmer Kost stattfindet, tritt Abort ein. Gibt man jedoch den Muttertieren einmal eisenreiche Nahrung, so kann man mehrere Male hintereinander ausgetragene Junge erzielen. „Der Abort war also das Zeichen dafür und die Folge davon, daß beim Muttertier die disponiblen Eisenmengen verbraucht waren.“ Bekommt demnach ein Föt nicht genügend Eisen von der Mutter aus mit, so muß er unbedingt absterben.

Diese Erscheinung beim Menschen nachzuweisen, ist technisch nicht einfach. Die entsprechenden Versuche mit eisenarmer Kost dürfen nicht nur im Interesse des Föten, sondern auch im Interesse der Mutter nicht gemacht werden. Es bleibt also nichts anderes übrig, als bei „Missed Abortion“ den Eisengehalt des mütterlichen Blutes zu bestimmen. Ist dieser sehr vermindert und können wir außerdem von den anderen Möglichkeiten, die eine „Missed Abortion“ herbeiführen können, alle ausschließen, so dürfen wir annehmen, gestützt vor allem auf die Tierexperimente von Fetzer und Schmidt, daß die Eisenarmut der Mutter die Ursache des Abortes ist. Die Mutter ist in diesem Falle eben nicht imstande gewesen, dem Föten genügend Eisen mitzugeben.

Ich habe bei 4 Fällen von „Missed Abortion“ das Blut der

Mutter untersucht und die Zahlen der Tabelle VI gefunden. Bei Fall 4 war die Diagnose „Missed Abortion“ nicht absolut einwandfrei zu stellen. Die Patientin war in poliklinischer Behandlung und kam nicht mehr zur Nachuntersuchung. Ein Brief, der sie über ihre späteren Beobachtungen ausfragen sollte, erreichte die Patientin nicht. Fall 4 ist also nur mit Vorbehalt hierzu zu rechnen.

Während bei normaler Schwangerschaft im 3.—4. Monat — von dieser Zeit rühren die Aborte her — der Eisengehalt mindestens 40 mg in 100 ccm Blut, meistens sogar darüber ist, finde ich bei diesen Fällen Werte, die zwischen 26,4 und 32,9 schwanken. Es war also hier der Eisengehalt um ungefähr 40 % der ganzen Menge verringert, gerade um das Doppelte, als es bei der physiologischen Schwangerschaft der Fall ist. Diese Zahl genügt wohl allein, um das abnorme Verhalten des Eisengehaltes bei „Missed Abortion“ zu zeigen. Es galt also nur noch, die bis jetzt wissenschaftlich anerkannten Ursachen für „Missed Abortion“ auszuschließen.

Den größten Anteil an diesen hat bekanntlich:

1. Retroflexio uteri mobilis. Wir finden nämlich in fast 20 % aller „Missed Abortion“ eine Retroflexio.

2. Kann Lues die Ursache sein.

3. Können Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Grund zum Abort geben.

4. Eine sehr wahrscheinlich ganz untergeordnete Rolle spielt das Trauma. Dabei kommen häufige schwache oder eine einmalige stärkere Erschütterung in Betracht. Zu dieser Gruppe können wir auch das psychische Trauma, den Schreck, zählen.

5. Im 3. Monat dehnt sich das Ei auf dem Isthmus aus. Hierdurch kann leicht durch Verschiebung eine Zerreißung von Gefäßen stattfinden. Es kommt zu starker Blutung und zum Abort.

6. Als letztes kommt hinzu der kriminelle Abort.

Diese sechs Ursachen wären also immer in Betracht zu ziehen. Bei meinen 4 Fällen konnte Retroflexio uteri nur in einem Fall festgestellt werden und auch hierbei war sie nur von geringem Grad. — Luesverdächtig war nur eine Patientin; jedoch war Wassermann bei ihr negativ. Auf eine während der Schwangerschaft durchgemachte Infektionskrankheit konnte sich keine Patientin besinnen. Ebenso wurde in 3 Fällen ein Trauma verneint. Bei Fall 1 will die Frau einmal ausgeglitten und zu Boden gefallen sein. Die Patientin

selbst maß aber diesem Unfall wenig Bedeutung bei, da er nicht besonders heftig gewesen sein soll. Bei der Neigung, alles Pathologische im allgemeinen immer auf ein Trauma, sei es körperlicher oder psychischer Art, zurückzuführen, dürfte wohl auch hierbei das Trauma für den eingetretenen Abort nicht verantwortlich gemacht werden. Eine allzu starke Blutung war in keinem Fall aufgetreten, so daß ein Absterben des Fötus auf diese Art auch auszuschließen war. Bleibt noch der kriminelle Abort. Trotz peinlichsten Ausfragens konnte ich auch nicht einen Anhaltspunkt hierfür finden. Inwieweit man natürlich den Patientinnen in diesem Punkte Glauben schenken darf, ist schwer zu sagen. Anführen möchte ich zwar noch, daß alle vier Frauen verheiratet sind und keine mehr als zwei lebende Kinder hat. Eine Frau hatte früher schon einmal einen Abort gehabt und gibt an, schon als Mädchen an Chlorose erkrankt gewesen zu sein.

Wenn auch aus diesen 4 bzw. 3 Fällen noch kein Schluß gezogen werden darf, so ist immerhin, vor allem, wenn man die Tierexperimente Fetzers und M. B. Schmidts mitsprechen läßt, sehr wahrscheinlich, daß stark verminderter Eisengehalt des mütterlichen Blutes Ursache sein kann für eine Wachstumsstörung, ja für das Absterben des Kindes im Uterus.

Wir wissen zwar noch nicht genau, welche Rolle das Eisen im Blut und bei der Blutbildung spielt, so viel steht aber fest, daß eine bestimmte minimale Eisenmenge im tierischen Körper vorhanden sein muß, wenn er nicht absterben soll. Wenn beim erwachsenen Menschen dieser Fall nie oder nur selten eintritt, so kommt das daher, daß der Eisenvorrat, den er bei der Geburt miterhalten hat, nie völlig aus dem Körper verschwindet, sondern immer wieder ersetzt wird. Erhält aber der Föt diesen Vorrat nicht mit auf den Lebensweg, so kann er seine Organe nicht so bilden, wie dies normalerweise geschieht. Vor allem werden wohl die blutbildenden Organe schlechter angelegt werden. Sind aber diese wichtigen Organe des jungen Körpers nicht leistungsfähig, so ist das Absterben der Frucht ohne weiteres erklärt.

Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Krönig gestatte ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials geziemendst zu danken.

Herrn Privatdozent Dr. Schlimpert sage ich für die Anregung zur Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank.

Herrn Prof. Dr. Autenrieth und Herrn A. Funk danke ich für die technischen Anregungen.

Literatur.

Andral und Gavarret, Untersuchungen über die Veränderungen des Faserstoffes der Blutkügelchen usw. Deutsch von A. Walter. Nördlingen 1842.

Dieselben, Ann. de chim. et phys. 1842, 5. Serie, 3 u. 4.

Dieselben, Paris 1843, Essai d'hématologie pathol.

Arneth, Arch. f. Gyn. Bd. 74.

Ascoli und Esdra, Ref. Fol. haematol. 1904.

Autenrieth, W. und Funk, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 13 u. 14; 1910, Nr. 19.

Baudelocque, v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1.

Bar et Dannay, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904, Bd. 56.

Bernhard, Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 12 u. 13.

Bénoit et Bruneau, Baumgartens Jahrb. über die pathol. Mikroorg. 1902.

Bequerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes. Erlangen 1845. Deutsch von Eisenmann.

Bidone und Gardini, Ref. Fol. haemat. 1904.

Biernacki, Zeitschr. f. klin. Med.

Birnbaum, Arch. f. Gyn. Bd. 74.

M. und L. Bleibtreu, Pflügers Arch. 1892, Bd. 51.

M. Bleibtreu, ebenda, 1893, Bd. 54.

Derselbe, ebenda, 1893, Bd. 55.

Derselbe, ebenda, 1893, Bd. 60.

Blumenthal, Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 11.

Bönninger, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 4.

Cazeaux; Mém. en le 19. Février 1850 à l'Académie de med. de Paris.

Carton, Thèse de Paris 903, nach Heymann.

Cloetta, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie 1897, Bd. 38 Heft 3 u. 4.

Cohnstein, Blutveränderung während der Schwangerschaft. Pflügers Arch. 1884, Bd. 34.

Couvert, Korrespondenzbl. d. Schweizer Aerzte 1872.

Denis, Compt. rend. 1858, nach v. Winckels Handbuch.

Dietrich, Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94.

Dorpater, Dissertationen, 1883—1893, Alex. Schmidts Schule.

Dubner, Inaug.-Dissert., München 1890. Münch. med. Wochenschr. 1890.
Dumas, Ann. de chim. et phys. 1846, XVII, Serie 3.
Ejkmann, Pflügers Arch. Bd. 60.
Derselbe, Virchows Arch. Bd. 143.
Fehling, Ref. Arch. f. Gyn. 1886, Bd. 28.
Ferroni und Bonomi, Ref. Fol. haematol. 1904.
Fetzer, 13. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe u. Gynäkol. Straßburg 1909.
Derselbe, 26. Kongreß für innere Medizin Wiesbaden.
Derselbe, Medizin.-naturwissensch. Gesellschaft.
Figuier, Ann. de chim. et phys. 1844, XI, Serie 8.
Fouassier, Thèse de Paris 1876.
Given, C. M., Journal of Obsteter and Gynaecolog. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906.
Gravitz, Klin. Pathol. des Blutes. Leipzig 1906.
Hahl, Arch. f. Gyn. Bd. 67.
Halla, Zeitschr. f. Heilkunde 1883, Bd. 4.
Hamburger, Du Bois' Arch. 1886. Zentralbl. f. Physiologie 1893, Bd. 7; 1894, Bd. 8. Virchows Arch. Bd. 140. Zentralbl. f. Physiologie 1895, Bd. 9.
Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.
Henderson, Zentralbl. f. Gyn. 1902.
Heymann, Sammelref. Fol. haemat. 1906.
Hofbauer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897, Suppl. . . .
Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol.-chem. Analyse 1893.
v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Medizin.
Injerslev, Zentralbl. f. Gyn. 1879.
Johnston, The British gynaecological Journal 1886, nach Hahl.
Isambert, Dictionnaire encyclopédique de Sciences médicales 1869, nach v. Winckels Handbuch.
Kiwisch, Beiträge zur Geburtskunde 1848, Bd. 2.
Korniloff, Zeitschr. f. Biologie Bd. 12.
Kosina und Eckert, Medizinskii. Westnik 1883, nach v. Winckels Handbuch.
Lebedeff, Jurnal akuscherstna i shenskich bolesney, April 1898. nach v. Winckels Handbuch.
Koßler, Zentralbl. f. innere Medizin 1897, Nr. 26—29.
Leopold, Arch. f. Gyn. Bd. 11.
Lichtenstein, Kritische und experimentelle Studien zur Toxikologie der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 86.
v. Linbeck, Grundriß einer klin. Pathol. d. Blutes. Jena 1896.
Malassef, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874, nach Payer.
Maurel, Arch. e tocol. 1883, nach Payer.
Meyer, P. J., Arch. f. Gyn. 1887, Bd. 31.
Mochnatscheff, Arch. f. Gyn. Bd. 36.
Möllenberg, Inaug.-Diss., Halle 1901.
Müller, Vorlesungen über Infektion u. Immunität. Jena 1909, Fischer.

Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.
Nasse, Das Blut, 1836, Bonn.
Derselbe, R. Wagners Wörterbuch der Physiologie Bd. 1.
Naumicini, Ref. Fol. haemat. 1904.
Paterson, Edinburgh medical Journ. 1870.
Payer, Arch. f. Gyn. Bd. 71.
Prevost und Dumas, Ann. de chim. et phys. 1823, XXIII.
Puzos, nach Payer.
Reine, Beiträge zur Geburtshilfe u. Gyn. Festschrift f. Hegar. Stuttgart 1891.
Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose usw. Leipzig 1892.
Rouslarrvix et Bénoit, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903, Bd. 60.
v. Rosthorn, v. Winckels Handbuch d. Geburtsh. Bd. 1.
Sacharjin, Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie Bd. 21.
Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe 1867, Bd. 2.
Schmidt, Karl, Charakteristik d. epid. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.
Schmidt, M. B., Marburg und Schmidt, Alex., siehe Dorpater Dissertationen.
Schmeil, Lehrbuch der Botanik.
Schröder, Arch. f. Gyn. 1891, Bd. 39.
Schulz, G., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 51.
Sörenson, Virchow-Hirschs Jahresbericht 1876, I, S. 259.
Spiegelberg und Scheidlen, Arch. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4.
Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie d. Menschen.
Türk, Klin. Unternehmungen. Wien 1898.
Virchow, Zellularpathologie, 1871, 4. Auflage.
Weichardt, Zur placent. Theorie d. Eklampsieätiologie. Arch. f. Gyn. Bd. 87.
Wild, Arch. f. Gyn. Bd. 53.
Willcocks, The Lancet, Dezember 1881, nach v. Winckel.
v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe Bd. 1 u. 2.
Wiskemann, Inaug.-Diss., Freiburg 1885.
Wyder, Arch. f. Gyn. Bd. 13.
Zangemeister und Wagner, Deutsche med. Wochenschr. 1902.

VIII.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg [unter Leitung von Prof. Dr. M. B. Schmidt].)

Ueber das Vorkommen doppeltbrechender Lipoide in menschlichen Ovarien und Uteris

nebst einer Bemerkung über Fettablagerung in denselben Organen.

Von

Dr. **S. Adachi,** Japan.

Es ist allgemein anerkannt, daß das, was man früher einfach als Fett bezeichnete, chemisch-physikalisch keine einheitliche Substanz ist. Kaiserling[1]) sagt: „Was ist nun Fett? Fett ist kein einheitlicher chemischer Körper, sondern es ist ein Gemisch, das im wesentlichen besteht aus Glyzerinestern der Fettsäure, Palmitin-, Stearin-, Oleinsäure in wechselnden Mengenverhältnissen. Sind Substanzen nicht aus diesen Gemischen bestehend, so sind sie keine Fette." Wir nennen diese Glyzerinester der drei Fettsäuren Neutralfett und unterscheiden sie von anderen Substanzen, die mehr oder weniger charakteristische Eigenschaften besitzen und die wir zusammen „Lipoide" nennen.

v. Gierke[2]) faßt unter dem Namen Lipoide verschiedene Substanzen zusammen und teilt sie nach ihrer Zusammensetzung, wie folgt, ein:

1. phosphor- und stickstofffreie Lipoide, Neutralfett (Triglyzeride der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure); freie Fettsäure und ihre Ca-, Na- und K-Verbindungen (Seifen); die Cholesterine (frei oder als Cholesterinfettsäureester);

---

[1]) C. Kaiserling, Nachweis, Vorkommen und Bedeutung der Zelllipoide. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 47.

[2]) v. Gierke, Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1911, 2. Aufl., Bd. 1.

2. phosphorhaltige, stickstofffreie Lipoide (Cerebroside);
3. phosphorstickstoffhaltige Lipoide (= Phosphatide), Lezithine.

v. Gierke gebraucht hier natürlich die Bezeichnung Lipoide im weitesten Sinne. Allerdings sind die Lipoidsubstanzen nicht einheitlich, sondern in ihrer Zusammensetzung sehr kompliziert.

Im Laufe der letzten Jahre ist über Lipoide von zahlreichen Autoren nach verschiedenen Seiten geforscht worden. Darunter sind Kaiserling und Orgler[1]) die ersten, die bei der Untersuchung der genannten Substanzen die optische Methode für weitere Kreise wertvoll angewendet haben. Bestimmte Lipoide zeigen unter dem Polarisationsmikroskope Doppelbrechung, d. h. sie polarisieren das durchfallende Licht. Diese anisotrope Eigenschaft hat Neutralfett nicht. Seitdem diese optische Eigenschaft der Lipoide bekannt wurde, sind schon massenhaft Untersuchungen über doppelbrechende Substanzen in tierischen und menschlichen Organen und Geweben angestellt worden.

Ich gehe an dieser Stelle auf die Physik des Polarisationsmikroskops, dessen Gebrauch und das Verhalten der doppeltbrechenden Lipoide gegen Licht nicht näher ein. Darüber ist schon früher von Kaiserling und Orgler und später von Aschoff[2]), Dunin-Karwicka[3]) u. a. das Nötige gesagt worden. Nur über die Fundstellen der doppeltbrechenden Lipoide im menschlichen Körper soll Einiges gesagt werden.

Kaiserling und Orgler haben schon das Vorkommen jener eigentümlichen Substanzen, die Myeline genannt wurden, in Thymus, Nebenniere, atherosklerotischer Gefäßwand, Amyloidniere, bei chronischer Nephritis, in Bronchienepithel, Corpus luteum usw. festgestellt. M. Dunin-Karwicka hat umfangreiche Untersuchungen über das Vorkommen der doppeltbrechenden Substanzen in verschiedenen Organen des Menschen ausgeführt unter Berücksichtigung

---

[1]) C. Kaiserling und Orgler, Ueber das Auftreten der Myelin in Zellen und seine Beziehungen zur Fettmetamorphose. Virchows Arch. 1902, Bd. 167.

[2]) Aschoff, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 47.

[3]) Dunin-Karwicka, Ueber das physiologische Verhalten und das physiologische Vorkommen der doppeltbrechenden Lipoide. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie 1911, Bd. 50 Heft 3.

krankhafter Zustände und des Alters des betreffenden Individuums. Sie hat namentlich Nebenniere, Knorpel, Fettgewebe, Knochenmark, Skelettmuskel, Herzmuskel, Leber, Milz, Pankreas, Parathyreoidea, Thyreoidea, Testis und Hypophysis untersucht und kam, kurz gesagt, zu folgenden Ergebnissen:

Vereinzelte doppeltbrechende Lipoidtröpfchen kommen schon unter physiologischen Verhältnissen in fast allen Organen und Geweben vor, mit Ausnahme der Knorpel. Physiologisch besonders reichlich enthielten Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebenniere, Hoden und Hypophyse diese Substanzen, ja die letzten drei müßten als die physiologischen Lipoidspeicher betrachtet werden. Sie begleiteten häufig isotrope Fetttropfen und traten oft herdförmig auf. Weder der allgemeine Stand der Ernährung noch krankhafte Zustände üben auf die Menge dieser Substanzen einen Einfluß aus. Diese ist nicht von dem allgemeinen Stoffwechsel, sondern sozusagen von dem inneren Haushalt der einzelnen Organe und vielleicht sogar der einzelnen Zellen (herdförmiges Auftreten) abhängig usw.

Ueber die Zusammensetzung der doppeltbrechenden Lipoide hat sich Aschoff schon ausführlicher ausgesprochen. Er bestätigt, daß der Cholesterinester, d. h. eine Verbindung des Cholesterins mit den Fettsäuren, eine große Bedeutung für das Auftreten der Doppelbrechung hat. Aus von verschiedenen Autoren ausgeführten, sowohl mikroskopisch-chemischen als auch experimentellen Untersuchungen schließt Aschoff, daß außer Cholesterinester auch noch andere Substanzen Doppelbrechung zeigen können, z. B. die Phosphatide, darunter das Lezithin und das Sphingomyelin, die Seifen der Oelsäure, die Lösungen des Cholesterins in den Phosphatiden, in den Fettsäuren und in den Fetten. Aber von diesen anisotropen Substanzen geben nur die Cholesterinester leicht und ständig eine dauerhafte Emulsion doppeltbrechender Tropfen.

Kawamura[1]) hat eine recht umfangreiche Untersuchung über Cholesterinverfettung publiziert, nachdem er zahlreiche Prüfungen mit chemisch reinen Lipoidsubstanzen und außerdem Tierexperimente sowie Organuntersuchungen des tierischen und menschlichen Körpers vorgenommen hatte. Da jedes Lipoid mehr oder weniger seine eigentümliche chemische und physikalische Reaktion hat, so konnte

[1]) R. Kawamura, Die Cholesterinesterverfettungen. Jena, G. Fischer, 1911.

Kawamura durch seine Untersuchung eine Differenzierung der Gruppen der verschiedenartigen Lipoidsubstanzen herausstellen. Aus seinen Ergebnissen erkennt man, daß die Cholesterinester, die Cholesterinfettsäuregemische, das Sphingomyelin, die Cerebroside und die Cholesterinkephalingemische die Doppelbrechung zeigen, während die Glyzerinester und Fettsäure keine, die Seifen unbestimmte Doppelbrechung ergaben. Dadurch wird die vorher schon von Aschoff hervorgehobene Angabe bestätigt.

Zum Nachweis des Fettes sind schon lange einige Färbungsverfahren angewendet und dabei gewöhnlich Sudan III, Fettponceau und Osmiumsäure als Färbungsmittel gebraucht.

Ich will in diesem Berichte den Ausdruck „Fett" im weitesten Sinne nicht im Kaiserlingschen [1]) Sinn gebrauchen. Wie ich vorher gesagt habe, gebraucht v. Gierke den Namen „Lipoide" für alle Neutralfette und fettähnliche Substanzen (Lipoide im engeren Sinne).

Um die Verwechslung zu vermeiden, gebrauche ich den Ausdruck „Fett" im Sinn von „Lipoide" nach v. Gierke.

Nachdem aber Lipoiduntersuchungen einmal Platz gegriffen hatten, wurden noch verschiedene Methoden des Fettnachweises angegeben, durch die man einige Arten der Lipoide vom Neutralfett unterscheiden könnte. Kawamura hat nämlich die Färbung mit Neutralrot, Sudan III, Nilblau und außerdem noch eine besondere Färbungsmethode nach Smith, Ciaccio, Fischler und Golodetz angewandt. Aus seinen Untersuchungsresultaten erhellt, daß die doppeltbrechenden Lipoide sich in der Tat durch ihre mehr oder weniger eigentümlichen Reaktionen gegen die verschiedenen Färbungsverfahren voneinander unterscheiden.

Wie vorstehend kurz erwähnt worden ist, besitzen wir schon jetzt zahlreiche Angaben über das Vorkommen und die Verteilung der doppeltbrechenden Lipoide im menschlichen Körper.

Ebenso fehlte eine derartige Forschung in bezug auf die weiblichen Genitalien nicht, und zwar fanden Kaiserling und Orgler diese Substanz in Luteinzellen des Ovariums, Munk [2]) im puerperalen Uterus und Pick bei Pyosalpinx und Pyometra.

---

[1]) l. c.

[2]) F. Munk, Ueber „lipoide" Degeneration. Virchows Arch. 1908, Bd. 154 Heft 3.

Ich habe auf gütige Veranlassung von Prof. M. B. Schmidt eine Reihe Untersuchungen an Ovarien und Uteri hinsichtlich des Vorkommens doppeltbrechender Substanzen und über das Verhalten dieser Substanzen zu den übrigen mit Sudan färbbaren Fettsubstanzen ausgeführt.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 54 Fälle sowohl physiologischer wie pathologischer Organe, die teils aus zur Sektion gekommenen Leichen stammten und teils durch Operation entfernt worden waren.

Das Alter der betreffenden Individuen ist sehr verschieden, umfaßt alle Stufen vom Neugeborenen bis zu Greisinnen.

Meine Untersuchungsmethode bestand hauptsächlich darin, daß ich das Material 12—20 Stunden in 4%igem Formalin fixierte. Nachdem es dann gut gewässert und mit dem Gefriermikrotom geschnitten war, wurden die Schnitte entweder ungefärbt oder mit Alaunkarmin 20—30 Minuten gefärbt, in Wasser oder Glyzerin eingeschlossen und unter dem Polarisationsmikroskope untersucht.

Nun möchte ich hier einiges über meine Untersuchung mitteilen.

Die doppeltbrechenden Substanzen zeigen, wie schon von manchen Autoren bestätigt worden ist, im frischen Zustande meist Tröpfchenform und in polarisiertem Licht ein schönes dunkles Kreuz auf der hellglänzenden Kugel.

Diese Kugeln werden durch Fixierung des Gewebes im Formalin oder durch Kälte fast zerstört, und es bilden sich entweder nadelförmige Kristalle oder ganz amorphe ungleichmäßige doppeltbrechende Schollen.

Diese Veränderungen der Form durch die Behandlung des Gewebes habe ich auch sehr oft beobachtet. Aber es waren auch der Fälle viele, bei denen die doppeltbrechenden Kugeln durch oben erwähnte Behandlungen keine merkliche Beeinflussung erlitten, so daß die Kreuzfigur ganz so gut erhalten blieb wie im frischen Zustande. Untersucht man Präparate mit physiologischer Kochsalzlösung, Wasser und Glyzerin, so ergibt das Glyzerinpräparat im Vergleich mit den anderen beiden wohl ein etwas deutlicheres Bild, sonst aber zeigt sich kein wesentlicher Unterschied. Wenn aber ein Glyzerinpräparat lange Zeit aufbewahrt worden ist, dann treten häufig auf dem Schnitt außer den von Anfang an vorhandenen doppeltbrechenden Substanzen noch mehr oder weniger reichliche Mengen eigentümlicher doppeltbrechender Körper auf. Diese letzteren zeigen sich in den meisten

Fällen als kleine, ziemlich gleichmäßige Haufen feiner, staubartiger Massen, ohne irgendwelche bestimmte Beziehungen zu den Grundgeweben resp. Zellen erkennen zu lassen. Merkwürdigerweise treten sie oft an den Stellen auf, wo man in frischem Zustande keine Spur von typischen doppeltbrechenden Substanzen nachweisen konnte.

Ueber die Entstehung dieser nachträglich auftretenden Substanzen kann ich noch nichts Genaueres sagen.

Da mein Zweck nicht nur der war, das Dasein der doppeltbrechenden Substanzen in dem zu untersuchenden Gewebe festzustellen, sondern auch den Zusammenhang nachzuweisen, in dem sie mit dem Gewebe resp. den Zellen stehen, so mußte ich sie stets in Schnittpräparaten untersuchen. Deswegen habe ich immer frisch fixiertes Material genommen und Gefrierschnitte angewandt, auch auf die Gefahr hin, daß durch dieses Verfahren die Form der doppeltbrechenden Substanzen verändert würde. Die Form derselben Substanz dürfte aber, wie ich glaube, nicht bloß durch Fixierung im Formalin und durch Kälteapplikation verändert werden, sondern vorher im Gewebe infolge ihrer Zusammensetzung, verschiedener Mischungsverhältnisse und äußerer Beeinflussungen sehr variiert sein, wie ich oft durch Vergleich frischer Zupf- und Schnittpräparate desselben Gewebes festgestellt habe. Außerdem habe ich mehrfach geprüft und bestätigt gefunden, daß bei fixierten Schnitten durch die Alaunkarminfärbung keine merkliche Veränderung an der doppeltbrechenden Substanz vorkommt.

Durch diese Färbung kann sich jeder viel leichter als beim ungefärbten Präparat über das Vorhandensein der Substanz im Gewebe orientieren, besonders der Anfänger, der in der Untersuchung ungefärbter Präparate noch nicht genügend erfahren ist.

Ueber Schädigung der doppeltbrechenden Substanz durch die Färbung des Gewebes hat Munk folgendes geschrieben: „Leider verlieren die Lipoide beim Färben ihre anisotrope Eigenschaft. Hat man daher das Bedürfnis, die Lipoide mit Rücksicht auf andere Zellgebilde zu betrachten, so kann dies nur geschehen, indem man von zwei aufeinanderfolgenden Schnitten den einen frisch, den anderen gefärbt daneben betrachtet." Mit der Karminfärbung kann man in hinreichendem Maße die Unannehmlichkeit beseitigen.

A. Untersuchungen der Ovarien.

1. Kindliche Ovarien.

Tabelle 1.

Fall	Alter	Todesursache oder Krankheit
I	Ausgetragen, totgeboren	Perforation wegen engen Beckens
II	2 Tage	Intrakranielle Blutung
III	10 Tage	Akute Peritonitis
IV	3 Monate	Keuchhusten, Bronchopneumie, Bronchitis usw.
V	7 Jahre	Schädel- und Schenkelfraktur
VI	7 Jahre	Endokarditis usw.
VII	8 Jahre	Ober- und Unterschenkelfraktur
VIII	11 Jahre	Diphtherie

Von im ganzen 8 untersuchten Fällen sind die Untersuchungen auf doppeltbrechende Substanzen bei 5 (Fall III, IV, V, VII, VIII) positiv ausgefallen.

Die doppeltbrechenden Substanzen befinden sich am meisten in der Umgebung der atretischen Follikel in verschiedenen Entwicklungsstadien. Außerdem wurden noch in den Zellen, die im Innenraum des atretischen Follikels frei oder an der Wandschicht liegen, feine, nadelförmige doppeltbrechende Kristalle gefunden. Aber dieser Befund kommt nicht konstant vor, und nur in geringem Grade.

In der gewucherten Thecazellenschicht des atretischen Follikels (cystischen oder nichtcystischen) zeigen sich die doppeltbrechenden Substanzen als feine, unregelmäßig gelagerte, nadelförmige Kristalle, die meistens in den Zellen oder auch noch interzellulär liegen.

Diese Thecazellen haben stets mehr oder weniger reichliche, mit Sudan rot oder gelblichrot färbbare Fettmasse. Die Verbreitung der doppeltbrechenden Substanzen in oben genannten Stellen ist sehr verschieden, das eine Mal nur in ganz schmaler Zone der Thecaschicht, ein anderes Mal ziemlich breit bis zur Bindegewebsschicht des Ovarialstromas. Allerdings ist sie von der Breite der vaskularisierten Wucherungszone der Theca interna abhängig.

Falls die Zellen reichlich doppeltbrechende Substanzen enthalten, wird der Zellleib deutlich vergrößert, aber es lassen sich keine wesentlichen Veränderungen an dem Kerne nachweisen; er steht meistens

in der Mitte der Zelle, ohne irgendwelche Form- und Tinktionsanomalie zu zeigen. Es gibt noch einige Fälle, bei denen tropfenförmige doppeltbrechende Kugeln mit den Kristallen zusammen vorkommen; in diesen Fällen stehen die Tropfen gleichfalls in ähnlichem Zusammenhang mit dem Gewebe resp. den Zellen wie die kristallförmigen doppeltbrechenden Substanzen.

In den Ovarien von Fall II fanden wir außer zahlreichen Primordialfollikeln noch in der tieferen Schicht der Rinde hier und da einige Stränge und Haufen follikelepithelähnlicher Zellen in wechselnder Menge. Diese Zellgruppen lagen meistens in der Nähe ziemlich weit entwickelter Follikel, aber auch noch stellenweise im bindegewebigen Stroma des Ovariums.

Sie haben die mit Sudan sich intensiv rot färbenden Tropfen und Körner, zeigen aber keine Doppelbrechung.

Ich mußte mich bei diesem auffallenden Zellhaufen an die sogenannte „glande interstitielle de l'ovaire" nach Bouin und Limon [1]) erinnern.

Ueber die Existenz dieser interstitiellen Eierstocksdrüse ist lange gestritten worden. Wallart [2]) u. a. haben nach der Meinung der französischen Autoren Bouin und Limon, die zuerst auf die genannte Drüse in tierischen und menschlichen Ovarien aufmerksam gemacht haben, das fast beständige Vorhandensein derselben in den menschlichen Ovarien behauptet, während Fraenkel [3]) und Schaeffer [4]) nur ziemlich häufig bei tierischen Ovarien, aber niemals beim Menschen einen so charakteristischen Drüsenbau wie bei Tieren nachgewiesen haben. Meine einzige Beobachtung wird natürlich für diese Streitfrage als Beweismittel nicht ins Gewicht fallen. Ich möchte nur angeben, daß der Befund in meinem Fall dem von Wallart beschriebenen sehr ähnlich ist, und deshalb auch diese Gebilde, seiner Behauptung entsprechend, als sogenannte interstitielle Eierstocksdrüse betrachtet werden dürfen.

---

[1]) Bouin und Limon, zit. von Wallart.

[2]) I. Wallart, Untersuchungen über die interstitiellen Eierstocksdrüsen beim Menschen. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 81. — Derselbe, Untersuchungen über das Corpus luteum und die interstitielle Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 63.

[3]) L. Fraenkel. Die interstitielle Eierstocksdrüse. Berl. klin. Wochenschrift 1911, Nr. 2.

[4]) A. Schaeffer, Vergleichend histologische Untersuchungen über die interstitielle Eierstocksdrüse. Arch. f. Gyn. 1911, Bd. 94.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß sowohl in kindlichen Ovarien als schon bei Neugeborenen nicht selten Follikelatresie gefunden wird, und daß diese Atresie oft zur Bildung kleiner Cysten oder eines fibrösen Körpers (Corpus atreticum s. fibrosum) führt. Wir haben beim Fall I weder typische Follikelatresie noch entwickelte Follikel gefunden. Beim Fall II befanden sich in der tieferen Rindenschicht ziemlich reichlich entwickelte oder in Atresie begriffene Follikel.

Bei den anderen 5 Fällen (III, IV, V, VII, VIII) dagegen wurden mehr oder weniger reichliche Follikelcysten gefunden, die teils noch von deutlicher Granulosamembran und gewucherten, vergrößerten Theca-interna-Zellen, teils aber nur von der aus letzteren gebildeten Wand umgeben waren.

Wir können somit behaupten, daß das Vorkommen der Follikelcyste des Ovariums im Kindesalter sehr häufig ist und die Thecazellen der Cystenwand oder des Corpus atreticum der Hauptspeicher sowohl der Fett- als auch der doppeltbrechenden Substanz sind. Ferner beim Fall VI fehlte die Follikelatresie, auch waren nur wenige Primordialfollikel, entwickelte Follikel dagegen überhaupt nicht zu sehen. In diesem Ovarium fand man hochgradige Gefäßveränderungen, besonders hyaline Verdickung der Intima und eine deutliche Vermehrung des fibrösen Bindegewebes im Stroma. Diese verdickte, veränderte Intima enthielt reichliche Fettsubstanz und wenige doppeltbrechende Kristalle, wie man sie sonst in der atherosklerotischen Gefäßwand sieht.

Durch die Fettfärbung haben wir festgestellt, daß wir im kindlichen Ovarium nicht nur verfettete, gewucherte Theca-interna-Zellen bei Follikelatresie, sondern fast immer auch entweder ganz zerstreut oder gruppenweise auftretende fetthaltige Zellen finden.

Diese Zellen werden meistens in der Grenzzone der Mark- und Rindenschicht des Ovariums, wo sich zahlreiche Gefäße befinden, oder auch noch in der Umgebung des Corpus fibrosum angetroffen. Sie haben rundliche, ovale oder polyedrische Form und sind größer als Stromazellen. Sie enthalten manchmal auch doppeltbrechende Substanzen. Auf diese charakteristischen Fettzellen werde ich später wieder zurückkommen.

Es muß noch bemerkt werden, daß nicht alle vergrößerten Thecazellen, die reichliches Fett enthalten, immer auch Doppelbrechung zeigen. Die doppeltbrechenden Substanzen scheinen erst in einem

bestimmten Stadium der Fettaufspeicherung aufzutreten. Die Menge der Fette, die durch Sudanfärbung nachgewiesen werden, ist hauptsächlich von dem Fortschreiten der Follikelatresie abhängig. Vereinzelte Fettzellen im Stroma können anscheinend ganz unabhängig von Follikelatresie vorkommen, in diesem Falle zeigen sie aber keine Doppelbrechung. Histologisch findet man in den Zellen, welche die Fettmasse sowie doppeltbrechende Lipoide enthalten, keine wesentlichen Veränderungen.

Deshalb kann man diesen Zustand der Fettaufspeicherung in den Zellen nicht als pathologischen Vorgang betrachten.

Zusammenfassung.

In kindlichen Ovarien findet man stets mehr oder weniger Fettsubstanz, die sich mit Sudan III deutlich färbt.

Dieses Fett befindet sich meistens in der Theca-interna-Schicht des atretischen Follikels und in der durch Follikelatresie gebildeten Cystenwand.

Außerdem kommen große Fettzellen noch zerstreut oder in Gruppen vor. Unter den Fettsubstanzen in den Thecazellen befinden sich sehr häufig doppeltbrechende Lipoide in Form von Kristallen, selten von Tropfen. Ebenso enthalten die Fettzellen ab und zu dieselben Lipoide.

Das Auftreten des mikroskopisch sichtbaren Fettes in bestimmten Zellen des kindlichen Ovariums ist nicht als pathologisch zu betrachten. Das Vorkommen der doppeltbrechenden Lipoide scheint nur eine Begleiterscheinung der Fettaufspeicherung in den oben genannten Zellen und hauptsächlich von der Follikelatresie abhängig zu sein.

2. Ovarien nach der Pubertätszeit.

Ich habe im ganzen bei 30 Fällen die Ovarien von 15- bis 73jährigen Individuen untersucht, bei denen die doppeltbrechenden Lipoide in 14 Fällen vorhanden waren, in 16 Fällen dagegen nicht. Die mit Sudan deutlich nachweisbaren Fette wurden mehr oder weniger reichlich in allen Fällen gefunden.

Diese Fettsubstanzen sind meistens in einigen großen Fettzellen, die ich schon vorstehend erwähnte, eingeschlossen und bilden meistens verschieden große Tropfen.

Solche Fettzellen sammeln sich häufig in der Umgebung des Corpus fibrosum et albicans; besonders oft werden sie in dem zellreichen Bindegewebe (Stroma des Ovariums), das direkt an dem schon stark hyalinös-fibrös umgewandelten Körper anschließt, in Gruppen oder Zügen gefunden.

Außerdem werden sie nicht selten den zellreichen Bindegewebszügen innerhalb der fibrösen oder weißen Körper entlang und außerdem noch im Stroma der gefäßreichen Markschicht des Ovariums gefunden. Doppeltbrechende Substanzen treten erstens sehr häufig in der Umgebung der kleinen Cysten auf, die ihrer Struktur nach durch Follikelatresie gebildet sind und deren Wand meist noch mehr oder weniger deutlich vergrößerte Theca-interna-Zellen besitzt. Zweitens wurden die doppeltbrechenden Lipoide in den oben erwähnten Fettzellen sehr oft nachgewiesen. Im ersteren Falle haben wir fast immer doppeltbrechende, nadelförmige Kristalle, im zweiten außer der Kristallform noch öfters ganz regelmäßige Tropfengebilde gesehen, die meistens schöne Kreuzfigur zeigten. Bei einer 46jährigen Frau haben wir die doppeltbrechenden Substanzen in ganz ungewöhnlicher Weise gefunden. Die ganz unregelmäßigen kleinen nadelförmigen Kristalle befanden sich in diesem Falle im zellreichen Stroma, ohne irgendeine bestimmte Beziehung zu den Zellen zu zeigen. Durch Fettfärbung ließen sich an der Stelle nur wenige rote Tropfen, oft aber überhaupt keine merkliche Verfärbung nachweisen. Ob dieses Vorkommen der doppeltbrechenden Substanzen ein bloß zufälliges oder ein wesentliches ist, ist mir sehr fraglich.

Die Menge der abgelagerten Fettmasse resp. doppeltbrechenden Lipoide ist sehr verschieden. Sie scheint jedoch stets von dem Alter des Individuums, d. h. von dem Zustande der Geschlechtsfunktion abhängig zu sein. Wir haben bei jüngeren Individuen, an deren Ovarien noch viele Follikel, atresierende Follikel oder ein sich zurückbildendes Corpus luteum vorhanden sind, große Fettzellen um das Corpus fibrosum in Menge gesehen; diese Zellen sind sehr oft mit zahlreichen doppeltbrechenden Tropfen und anderer Fettmasse vollgestopft. Die Follikelcysten, deren Wände noch Fett und doppeltbrechende Lipoide haben, sind ebenfalls nur bei jüngeren Individuen und im Stadium der Geschlechtsreife zu finden.

Diejenigen unserer Fälle, bei denen doppeltbrechende Substanzen nachgewiesen wurden, betrafen Personen von 15—40 Jahren;

nur die 46jährige Frau, die vorher kurz erwähnt wurde, bildete eine Ausnahme.

Die 16 negativen Fälle betrafen Personen im Alter von 49 bis 73 Jahren, mit nur drei Ausnahmen, von zwei 40jährigen Frauen und einer 32jährigen. Die letztere war an chronischer ausgedehnter Lungen- und Darmtuberkulose gestorben und in ihrem Ovarium wurde außer nur spärlichen Primordialfollikeln kein entwickelter Graafscher Follikel nachgewiesen. Wie schon gesagt, haben wir in allen untersuchten Fällen die mit Sudan rot färbbaren Fettzellen gesehen, d. h. die Fettzellen fehlten auch bei den älteren Individuen nicht.

Diese Fettzellen scheinen sehr lange bei weit zurückgebildeten Corpora lutea oder atreticantia gefunden zu werden, und seltener auch im anderen Ovarialgewebe. Aus dem oben beschriebenen Befund können wir schließen, daß die Fettansammlung sowie das Vorkommen der doppeltbrechenden Substanzen im Ovarium der geschlechtsreifen Individuen stets mit der Follikelatresie, der Reife, dem Platzen und der Rückbildung des Follikels im innigsten Zusammenhang stehen müssen. Leider läßt sich auf Grund meiner Untersuchungen nicht sagen, ob und wieweit die Rückbildungsvorgänge des Corpus luteum und der Follikelatresie mit dem Vorhandensein der Fettzellen in Beziehung stehen.

Allerdings scheint es mir äußerst schwer zu sein, im späteren Stadium das Alter des rückgebildeten Corpus luteum oder atresierten Follikels zu bestimmen. Ich habe die früheren Arbeiten über Corpus luteum und Follikelatresie (Benthin[1]), Hegar[2]), R. Meyer[3]), Miller[4]) u. a. m.) durchgesehen, aber keine wesentliche Angabe über Altersbestimmung des Corpus albicans et fibrosum gefunden.

R. Meyer und C. Ruge II[5]) haben neuerdings „über Corpusluteum-Bildung und Menstruation in ihrer zeitlichen Zusammen-

---

[1]) W. Benthin, Ueber Follikelatresie in kindlichen Ovarien. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 91.

[2]) K. Hegar, Studien zur Histogenese des Corpus luteum und seiner Rückbildungsprodukte. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 91.

[3]) R. Meyer, Ueber Corpus luteum-Bildung beim Menschen. Arch. f. Gyn. Bd. 98.

[4]) J. W. Miller, Die Rückbildung des Corpus luteum. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 91.

[5]) R. Meyer und C. Ruge II, Ueber Corpus luteum-Bildung und Menstruation in ihrer zeitlichen Zusammengehörigkeit. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 2

gehörigkeit" berichtet. Nach ihrer Behauptung finge die Rückbildung des Menstruations-Corpus luteum am Anfang der nächsten Menstruation an. Die völlige Rückbildung zum Corpus albicans unter Verlust sämtlicher Luteinzellenreste sei nach bisheriger Erfahrung das einzige zeitlich sehr schwankende Stadium. So finde man mehrere, sogar fünf bis sechs solcher Körper in verschiedenen oder annähernd gleichen Stadien der Rückbildung in einem und demselben Ovarium.

Wie ich schon betonte, fanden wir bei dem einen Corpus fibrosum oder albicans reichliche fetthaltige Zellen, dagegen bei dem anderen nicht, obgleich es in seiner Struktur dem ersten ganz ähnlich sah. Allerdings konnte ich in meinen Fällen die Rückbildungsstadien des einzelnen Corpus luteum und atresierten Follikel nicht genau bestimmen, infolgedessen ist es mir jetzt noch ganz unklar, ob die Fettablagerung resp. die doppeltbrechende Substanz mit dem Zeitpunkt der Rückbildung irgendeine bestimmte Beziehung hat, so sehr mir diese Beziehung auch eine recht bemerkenswerte Tatsache zu sein scheint.

Ueber Vorkommen von Fett im Ovarialgewebe berichtete Plato [1] in der Untersuchung, die er mit jungen Katzenovarien vorgenommen hatte. Er bestätigte die Fettablagerung hauptsächlich in den Thecazellen des Follikels, außerdem noch in Follikelepithelien und den Eizellen. Einen ähnlichen Befund konnte ich auch in menschlichen Ovarien feststellen, besonders ausgeprägt bei Kindern. Dagegen wurde eine diffuse Fettablagerung in den eigentlichen Stromazellen niemals gefunden.

Zusammenfassung.

Die mit Sudan rot färbbare Fettmasse wird in allen untersuchten Ovarien geschlechtsreifer Individuen gefunden. Diese Fettsubstanzen kommen häufig in den Zellen der Theca interna des atretischen Follikels und in den eigenartigen Fettzellen vor, die meist in der Umgebung des Corpus albicans oder fibrosum sich sammeln. Doppeltbrechende Lipoide befinden sich zum Teil in diesen fetthaltigen Zellen.

---

[1]) Plato, Zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane. Arch. f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1897, Bd. 50.

Deshalb finden wir die doppeltbrechenden Lipoide in der Wand der Follikelcysten und in den gruppierten Fettzellen um das Corpus fibrosum oder albicans fast nur bei jüngeren Personen, die im Alter der Geschlechtsfunktion stehen.

Ob und in welchem Stadium der Follikelatresie oder der Rückbildung des Corpus luteum die Fette in den Zellen auftreten und Doppelbrechung zeigen, und wie lange diese Fettzellen bei den rückgebildeten Körpern sich befinden, ist durch meine Untersuchung nicht zu bestimmen. Fett in bestimmten Zellen des Ovariums ist ein ganz normales Vorkommnis, es scheint aber sicher mit der physiologischen Funktion des Ovariums im bestimmten Zusammenhang zu stehen. Das Auftreten der doppeltbrechenden Lipoide ist auch hier nur als eine Nebenerscheinung der Fettablagerung zu betrachten.

3. Ovarien im frühen Puerperium.

Ich habe bei 8 Fällen im Frühpuerperium die Ovarien untersucht.

Tabelle 2.

Fall	Alter	Todesursache, Operation usw.	Schwangerschaft	Untersucht
I	25j.	Eklampsie, 2 Tage nach der Geburt gestorben	Ende	Uterus und Ovarium
II	29j.	Kaiserschnitt wegen der Endokarditis usw. Direkt nach der Operation Tod	Ende	Uterus und Ovarium
III	24j.	Endocarditis verrucosa etc. Kurz nach der Geburt gestorben	8.—9. Monat	Nur Ovarium
IV	36j.	Aorten- und Mitralinsuffizienz. Kurz nach der Geburt gestorben	7. Monat	Uterus und Ovarium
V	26j.?	Vorgeschrittene Tuberkulose. Amputatio ut. gravidi.	7. Monat?	Uterus und Ovarium
VI	38j.	Kaiserschnitt wegen Struma, 2 Tage nach der Operation gestorben	Ende	Uterus und Ovarium
VII	23j.	Eklampsie, 2 Tage nach der Geburt gestorben	Ende	Uterus und Ovarium
VIII	35j.	Mammakrebs. 4 Tage nach der Geburt Tod	Ende	Uterus und Ovarium

Das Vorkommen der doppeltbrechenden Substanzen in dieser Art Ovarien ist im allgemeinen sehr minimal, obwohl die mit Sudan sich rot färbenden Substanzen sehr reichlich vorhanden sind.

Das Corpus luteum graviditatis, das ich bei 7 meiner Fälle getroffen habe, zeigte schon ziemlich fortgeschrittene Rückbildung. Die gewucherte Luteinschicht ist vielfach von dem von der Theca externa ausgehenden Bindegewebe und reichlichen Vaskularisationen durchsetzt. Die Luteinzellen waren teils gut erhalten, teils aber zeigten sich schon auffallende Veränderungen, hyalinöse Verschmelzung, Kernschwund usw.

Diese Veränderungen sind mikroskopisch zwar in allen Fällen einander ähnlich, aber nicht ganz gleich, selbst wenn das Alter der Luteinkörper — im Verhältnis zur Dauer der Schwangerschaft oder des Wochenbettes — gleich ist. Die Größe des Corpus luteum selbst ist individuell ziemlich weit verschieden, wie ja auch die Größe des Ovariums von Fall zu Fall sehr schwankend ist.

Bei Ovarien im Frischpuerperium fehlen nicht starke Wucherungen der Theca-interna-Zellen in der Wand der atretischen Follikel, die meistens schon zum Corpus fibrosum oder zur Follikelcyste umgewandelt sind. Diese Thecazellenwucherung der atretischen Follikel in der Schwangerschaft ist eine schon wohlbekannte Tatsache (eine Form derselben ist die interstitielle Eierstocksdrüse nach Wallart). Es bleibt aber noch eine Frage, ob stets und in welchem Stadium der Follikelatresie solche Zellwucherung in der Schwangerschaft zustande kommt.

Ich glaube sicher, daß das Entstehungsstadium der Follikelatresie für das Vorkommen der Zellwucherung von großer Bedeutung ist. Tatsächlich können wir in demselben Ovarium oft solche Corpora fibrosa oder Follikelcysten finden, bei denen keine Thecazellenwucherung wahrnehmbar ist, obwohl sie mikroskopisch eine den anderen ganz ähnliche Struktur haben.

Im Corpus luteum verum findet man immer mehr oder weniger Fettsubstanzen. Sie sind am meisten in den Bindegewebszügen, die in die Luteinzellenschicht hineingedrungen sind, vorhanden.

Kleine, manchmal auch etwas größere Fetttröpfchen sind in den Bindegewebszellen oder Leukozyten eingeschlossen.

Die Luteinzellen selbst, bei denen die typische Struktur noch ganz erhalten ist, haben nur eine minimale Menge feiner Fetttröpfchen oder Körner im Zellleib, oft zusammen mit Luteinpigment.

Die oben erwähnten fetthaltigen Bindegewebszellen sind nicht ohne weiteres mit den typischen Luteinzellen zu vergleichen. Nur beim Fall VII sah man besonders reichlich die mit Sudan färbbaren

Tröpfchen in den Luteinzellen und in den Bindegewebszellen abgelagert, doch so, daß ihre Menge in den Bindegewebszellen und in den nahe an den Bindegewebszügen stehenden Luteinzellen immer am größten war.

Allerdings war die Fettmenge im Corpus luteum verum sehr veränderlich. Insbesondere kann man beobachten, daß die Fettablagerung im Schwangerschaftsluteinkörper in den meisten Fällen während der letzten Zeit der Gravidität gar nicht auffallend ist.

Miller fand bei seiner Untersuchung keine Fettreaktion in einem Corpus luteum vom 5. Wochenbetttage — Tod an tuberkulöser Pneumonie —; dagegen fand er am 3. (Lungentuberkulose) sowie am 6. und 8. Tage post partum (beide Male Sepsis) spärlich, am 11. Tage (Sepsis) etwas mehr und am 12. und 16. (beide Male Sepsis) reichlich Fett, dagegen nur noch wenig am 25. Tage (Endokarditis).

Damit bestätigt er, daß die Verfettung des Schwangerschafts-Corpus luteum erst im Puerperium beginnt. Sein Untersuchungsergebnis, daß die Fettablagerung im Corpus luteum graviditatis während des Frischpuerperiums noch sehr minimal ist, stimmt mit meinem Resultat überein.

Aber in einem meiner Fälle, bei dem ich ein durch Operation gewonnenes Ovarium untersucht habe, fand ich schon wenige mit Sudan rot, mit Nilblau rötlich färbbare kleine Tröpfchen in den Luteinzellen und in den Bindegewebszellen im gelben Körper.

Außerdem habe ich dasselbe Bild noch in Fall II und III beobachtet.

Bei diesen beiden Fällen sind die Patientinnen kurz nach der Geburt gestorben und von einer wesentlichen Wochenbettinvolution war hier fast keine Rede. Ich meine deshalb, daß die mikroskopisch nachweisbaren Fetttröpfchen im Corpus luteum graviditatis schon vor dem Puerperium auftreten können.

Es fehlten noch in keinem Falle die mit Sudan färbbaren Fette in den vergrößerten Zellen der oben erwähnten Theca interna des atretischen Follikels und der Follikelcyste. Die Menge der Fette war natürlich hier auch sehr verschieden.

In der Umgebung oder im hyalin umgewandelten Gewebe des Corpus albicans oder des Corpus fibrosum fand man die großen Fettzellen hie und da zerstreut oder gruppenweise beisammen, ebenso wie es bei den nicht puerperalen Fällen vorkommt.

Dieser letztere Befund, das Verhalten der Fettzellen im Gewebe, ist ganz derselbe wie der bei den nicht puerperalen Ovarien.

Was nun die doppeltbrechenden Lipoide anbetrifft, so wurden sie nur ganz wenig gefunden. Im Corpus luteum graviditatis befanden sich ganz minimale Mengen nadelförmiger doppeltbrechender Kristalle bei 2 Fällen (II und V); einen Zusammenhang aber dieser Kristalle mit den Zellen konnte man nicht sicher feststellen. Jedoch werden sie ohne Zweifel stets an den Stellen gefunden, wo die mit Sudan nachweisbaren Fettmassen sich reichlich befinden.

Außerdem wurden manchmal ganz zerstreut tropfenförmige doppeltbrechende Kugeln gefunden, die frei außerhalb der Zellen liegen. Im ganzen ist das Auftreten der doppeltbrechenden Lipoide im Corpus luteum graviditatis während der letzten Zeit der Schwangerschaft und im frischen Puerperium sehr gering, obwohl die Fettablagerung in den Lutein- und Bindegewebszellen stets mehr oder weniger deutlich nachweisbar ist.

In den Fettsubstanzen, die in den vergrößerten gewucherten Theca-interna-Zellen bei atretischen Follikeln nachweisbar sind, finden wir fast keine doppeltbrechenden Lipoide, während dagegen dieselben Zellen im kindlichen Ovarium oft deutlich doppeltbrechende Substanzen enthielten.

Die großen Fettzellen, die sich in diesen Ovarien auch an der Peripherie der Corpora albicantia oder fibrosa häufig sammeln, haben ab und zu doppeltbrechende Tropfen oder Kristalle, aber in den meisten Fällen treten ihrer nur sehr wenige und diese sehr unregelmäßig auf.

Bei den Ovarien, die wir aus drei Partus praematuri gewannen, haben wir mikroskopisch keinen merklichen Unterschied im Vergleich mit den Ovarien im Schwangerschaftsende wahrgenommen. Die Rückbildung des Corpus luteum verum war ebensoweit vorgeschritten wie die der anderen.

Auffallende Vergrößerung und Vermehrung der Theca-interna-Zellen bei atretischen Follikeln und Fettablagerung haben wir auch in diesen Fällen festgestellt.

4. Ovarien nach Abortus.

Im ganzen habe ich nur 3 Fälle von Ovarien nach Abortus im 3.—4. Schwangerschaftsmonat untersucht.

Tabelle 3.

Fall	Alter	Todesursache, Operation	Abortus	Untersucht
I	39j.	Miliartuberkulose und Sepsis 5 Tage nach dem Abortus	im 4.—5. M.	Uterus und Ovarien
II	29j.	Blasenmole, Chorionepitheliom. Amput. ut. 2 Monate nach dem Abortus	im 4. M.	Ovarium
III	26j.	Sepsis 8 Tage nach dem Abortus	im 3. M.	Uterus und Ovarien

Beim ersten Falle fand ich ein schon weit zurückgebildetes Corpus luteum verum, dessen Luteinzellen reichlich kleine, mit Sudan rot färbbare Fetttröpfchen enthielten. Aber diese Fette zeigten keine Doppelbrechung. An anderen Stellen befanden sich Fettzellen, die sich bei einigen Corpora albicantia anhäufen und doppeltbrechende Lipoide enthalten.

Die Vergrößerung der Theca-interna-Zellen um den atretischen Follikel und die Follikelcyste wurde auch in diesem Ovarium nachgewiesen. Bei einem Ovarium, das 8 Tage nach dem Abortus zur Untersuchung kam, habe ich ein Corpus luteum verum gesehen, das einen breiten, unregelmäßig nach verschiedenen Seiten sich erstreckenden Bindegewebskern hatte. Dieser Bindegewebskern bestand aus einem kernarmen hyalinen Gewebe. In der Umgebung des Corpus luteum sah man sehr mächtige Vaskularisation und Bindegewebswucherung, die mit dem oben erwähnten hyalinen Kern in wechselseitiger Verbindung stand. Die eigentliche Luteinschicht ist von diesen Bindegewebsbalken vollkommen durchsetzt. Hyaline. Umwandlung der Luteinzellenschicht ist in diesem Falle nicht als eine hauptsächliche Veränderung zu betrachten. Diesen Befund der Luteinkörperrückbildung habe ich in sehr ähnlicher Weise auch beim ersten Fall gefunden.

Diese mächtige Bindegewebswucherung im Corpus luteum verum und geringe Neigung zur hyalinen Umwandlung der Luteinschicht fiel mir besonders auf. Ob dieser Rückbildungsvorgang ein Charakteristikum beim Abortus ist, kann ich natürlich durch meine 2 Fälle nicht feststellen.

Wie beim ersten, so wurden auch beim letzten Falle die kleinen tröpfchenförmigen Fettmassen ziemlich reichlich gefunden.

Ganz minimale doppeltbrechende Kristalle waren im Corpus luteum vorhanden, ohne bestimmte Anhäufungen zu bilden und deutlichen Zusammenhang mit den Zellen zu zeigen. Jedoch wurden sie mehr an den Stellen gefunden, wo die Fette reichlich abgelagert sind. Dagegen fand ich an anderen Stellen des Ovariums keine doppeltbrechenden Lipoide; nur die auch sonst oft wahrnehmbaren Fettzellen wurden hier gleichfalls hie und da gefunden, ohne Doppelbrechung zu zeigen.

Theca-interna-Zellenwucherung fehlte bei diesem Falle.

Bei einem Falle von Blasenmole habe ich im Ovarium, das ich 2 Monate nach dem Abortus untersuchte, noch sehr mächtige Luteinzellenbildung im Corpus luteum verum gefunden.

Bindegewebszüge aus der Theca externa hatten schon die Luteinschicht durchzogen, aber zwischen diesen Zügen befanden sich noch reichlich typisch geformte Luteinzellen.

Außerdem waren die Theca-interna-Zellen bei atretischen Follikeln außerordentlich stark gewuchert und vergrößert, so daß einzelne dieser Follikel einen dem Corpus luteum sehr ähnlichen Bau hatten.

Bekanntlich ist solche enorme Wucherung der Theca-interna-Schicht der atretischen Follikel eine charakteristische Erscheinung der Blasenmole. Auch mein Fall spricht dafür.

Doppeltbrechende Lipoide wurden in Form nadelförmiger Kristalle im Corpus luteum sehr wenig gefunden, während die Luteinzellen und Bindegewebszellen reichlich Fetttröpfchen enthielten.

Vergrößerte Theca-interna-Zellen des atretischen Follikels enthalten auch reichliche Fettmassen; diese zeigen aber keine Doppelbrechung.

Einige kleine Anhäufungen großer Fettzellen befanden sich hie und da im Ovarium fast immer im bestimmten Zusammenhang mit einem Corpus albicans oder fibrosum, ganz so wie es schon mehrmals geschildert worden ist. Nur in einer derartigen Zellanhäufung um ein Corpus fibrosum zeigten die Fetttröpfchen starke Doppelbrechung.

Bei meinen 2 Fällen dürfte solche vorgeschrittene Rückbildung des Corpus luteum graviditatis keine besondere Merkwürdigkeit sein. Nach Seitz[1]) sind die gelben Körper bereits am Ende des zweiten

[1]) Seitz, Die Follikelatresie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77.

Monats in Rückbildung begriffen. Auch Miller[1]) stellte durch seine Untersuchung dieselbe Tatsache fest.

5. Ovarien im Spätpuerperium.

Ich habe nur bei fünf spätpuerperalen Fällen die Ovarien untersucht und zwar bei vier 3—6 Wochen und bei einem 15 Tage nach der Geburt.

Tabelle 4.

Fall	Alter	Todesursache und Krankheiten	Schwangerschaft	Untersucht
I	26j.	Schwere Tuberkulose. Tod 5 Wochen nach der Geburt	Ende	Uterus und ein Ovarium
II	34j.	Nephritis, Puerperalsepsis 3 Wochen nach der Geburt	Ende	Ovarien
III	19j.	Pneumonie, Lungenabszeß, Sepsis 6 Wochen nach der Geburt	Ende	Uterus und Ovarien
IV	36j.	Kruppöse Pneumonie usw. 6—7 Wochen? nach der Geburt	?	Uterus und Ovarien
V	36j.	Chronische Nephritis, Herzdilatation, Endometritis usw. 15 Tage nach der Geburt	9. Monat	Uterus und Ovarien

Die Corpora lutea vera waren bei den untersuchten Fällen weit zurückgebildet und stark von zellarmen Gewebsbändern oder gewucherten Bindegewebszügen durchsetzt. Die Luteinzellen selbst waren stark hyalin verändert, typische Luteinzellen kaum nachweisbar und ebensowenig Theca-interna-Zellenwucherung.

Im Corpus luteum befanden sich noch ziemlich reichlich Fetttröpfchen enthaltende Zellen, die einen kleinen rundlichen Kern hatten und mit den typischen Luteinzellen gar nicht zu vergleichen waren. In den Bindegewebszellen fand man gleichfalls feine Fetttröpfchen. Bei einem Falle, 6 Wochen nach der Geburt, habe ich im Corpus luteum doppeltbrechende Lipoide gefunden, die meist in den Fettzellen eingeschlossen und tropfenförmig waren; sonst wurden noch wenige doppeltbrechende Kristalle außerhalb der Zellen beobachtet. Bei anderen Fällen waren die Befunde sehr ähnlich. In der Umgebung einiger Corpora fibrosa oder albicantia in allen Fällen sah ich ziemlich reichliche Fettzellenansammlung.

[1]) l. c.

Ein Teil davon enthielt auch doppeltbrechende Tröpfchen. Sonst waren verschiedene Mengen Fetttröpfchen, die keine doppeltbrechenden Lipoide enthielten, hie und da im Stroma zu sehen. Im ganzen ist zu bemerken, daß bei spätpuerperalen Ovarien die doppeltbrechenden Lipoide in den Fettzellen gefunden werden, die sich im rückgebildeten Corpus luteum verum befinden oder bei weit bindegewebig-hyalin umgewandeltem Corpus luteum meist im umgebenden Stromagewebe sich sammeln. Die sonstigen Befunde in bezug auf Fett und doppeltbrechende Lipoide sind bei diesen Ovarien nicht besonders verschieden von den nicht puerperalen Fällen junger Frauen.

Nur ein Fall, den ich 15 Tage nach der Geburt im 9. Monat untersuchte, zeigte etwas anderen Befund: Bei diesem Ovarium war das Corpus luteum verum in noch sehr jungem Rückbildungsstadium.

Luteinzellen waren reichlich vorhanden und das Hineinwuchern des Bindegewebes noch gering.

Viele Luteinzellen enthielten reichliche Kolloidkugeln, die Miller als eine spezifische Degenerationsform der Schwangerschaftluteinzellen betrachtet hat. Eine so verzögerte Rückbildung des Luteinkörpers habe ich bei anderen Fällen nie gesehen. Reichliche feine Fetttröpfchen wurden in den Luteinzellen nachgewiesen und etwas größere Tröpfchen auch in Bindegewebszellen. Dagegen wurden in diesem Falle doppeltbrechende Substanzen kaum beobachtet, nur an einigen Stellen einzelne große Kugeln, aber ohne irgendeine Beziehung zu den Zellen.

Vermehrung und Vergrößerung der Theca-interna-Zellen wurde hier nicht beobachtet.

Zusammenfassung.

Die oben erwähnten, ziemlich mannigfaltigen Untersuchungsergebnisse möchte ich kurz, wie folgt, zusammenfassen.

Das Corpus luteum graviditatis enthält schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft in seinen Luteinzellen und im hineingewucherten Bindegewebe mehr oder weniger deutlich mikroskopisch nachweisbare Fetttröpfchen. Im früheren Puerperium sind ihrer meistens nur wenige, im späteren Stadium des Wochenbettes ver-

[1]) l. c.

mehrt sich ihre Menge. Mit dem Fortschreiten der Luteinzellendegeneration werden die Fetttröpfchen mehr in den Bindegewebszellen und Leukozyten gefunden. Diese Fette zeigen im früheren Puerperium fast keine Doppelbrechung. Im späteren Rückbildungsstadium des Corpus luteum findet man die doppeltbrechenden Lipoide meist in den Zellen, die die großen Fetttröpfchen enthalten. Das weitere Schicksal des Fettes im Luteinkörper konnte ich durch meine Untersuchung nicht feststellen, wahrscheinlich aber wird es von den Bindegewebszellen oder Leukozyten aufgenommen und ein Teil der ersteren als große Fettzellen sehr lange um das Corpus fibrosum oder albicans zurückbleiben. Häufig wird eigentlich doppeltbrechende Substanz nur in den luteinzellenähnlichen Fettzellen gefunden, die sich in der Umgebung des Corpus fibrosum oder albicans befinden. Diese Zellen traten bei meinen Fällen in den spätpuerperalen Ovarien reichlicher als bei den anderen auf. In den frischpuerperalen Ovarien fehlt niemals eine Vermehrung und Vergrößerung der Theca-interna-Zellen bei den atretischen Follikeln und ebensowenig in der Wand der Follikelcyste. Diese Erscheinung kommt nicht bei allen atretischen Follikeln und Cysten vor, obwohl sie mikroskopisch fast gleichen Bau zeigen. Sie tritt wahrscheinlich nur in einem bestimmten Veränderungsstadium der Atresie auf. Diese vergrößerten Theca-interna-Zellen enthalten feine Fetttröpfchen, gleich denen in den Luteinzellen. Sie zeigen keine Doppelbrechung. 2 Monate nach dem Abortus der Blasenmole findet man noch sehr mächtige Luteinzellenwucherung und Vergrößerung der Theca-interna-Zellen bei atretischem Follikel.

Der Fettgehalt dieser Zellen ist auffallend groß.

B. Untersuchungen der Uteri.

1. Uterus des Kindes.

Von allen Individuen, deren Ovarien ich untersuchte, habe ich auch die Uteri untersucht (Tabelle 1).

In keinem derselben wurde doppeltbrechende Substanz gefunden, weder in der Schleimhaut noch im Myometrium. Ebensowenig wurde eine mit Sudan III färbbare Fettsubstanz in diesen Fällen gefunden.

2. Uterus Erwachsener.

Im Ganzen standen mir 32 Uteri zur Verfügung, bei denen meistenteils auch die zugehörigen Ovarien untersucht worden waren.

In 3 von 32 Uteri wurden die doppeltbrechenden Lipoide nachgewiesen.

Sie befanden sich in der Schleimhaut und zwar im interglandulären Gewebe. Bei diesen positiven Fällen fand man in der Mucosa hie und da, ohne bestimmte Ordnung, zerstreute große Fettzellen, die den Fettzellen, wie sie oft im Ovarium gefunden werden, ähneln, ja sogar mit ihnen ganz identisch sind. Diese Fettzellen enthalten oft doppeltbrechende Kugeln oder Kristalle und färben sich mit Sudan rot oder gelblichrot. Bei 2 von diesen 3 positiven Fällen wurden zwar Blutungen in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut, aber keine Menstruationsveränderung konstatiert. Der eine der zwei Uteri war wegen chronischer Metroendometritis amputiert und der zweite wegen eines interstitiellen Myoms exstirpiert. Der dritte positive Fall war der Uterus eines Mädchens, welches an perniziöser Anämie gestorben war. In der Uterushöhle war eine Menge blutigschleimiger Masse vorhanden, obwohl mikroskopisch keine Veränderung zu finden war.

Ich möchte hier nur einen Befund besonders hervorheben. Bei 19 Fällen, die fast alle über 40 Jahre alte Individuen betrafen, habe ich ganz kleine tröpfchenförmige Massen an beiden Polen der Muskelkerne des Myometriums beobachtet. Diese Tröpfchen färben sich mit Sudan rot oder mehr gelblichrot, bei größeren Tröpfchen werden nur deren Umrisse gefärbt. Diese Poltröpfchen sind nach Alkoholbehandlung durch Sudanfärbung nicht mehr nachweisbar. Sie lösen sich also leicht in Alkohol und lassen dabei kein nachweisbares Pigment zurück. Sie zeigen keine Doppelbrechung.

Mit Nilblau färben sie sich nicht deutlich; doch bei hohem Alter vermehren sie sich.

Bei jungen Frauen sowie bei Kindern habe ich so deutliche Poltröpfchenablagerung nie gesehen. Eine Ausnahme bildete nur der Uterus einer 31jährigen Frau, bei dem sich im Myometrium sehr reichlich Poltröpfchen befanden, wie auch in der Schleimhaut wenige Fettzellen zu finden waren. Die Frau war an Polyomyelitis, chronischer Sepsis und Bronchopneumonie gestorben. Trotz der nur geringen Zahl meiner Untersuchungen kann man doch das Vor-

kommen der Poltröpfchen als ein charakteristisches ansehen. Ich kann nicht sicher entscheiden, ob es sich bei diesen Tröpfchen um ein Neutralfett handelt oder nicht, da die Färbung mit Sudan und Nilblau etwas anders als bei gewöhnlichem Neutralfett ist. Das bekannte Abnützungspigment sind sie sicher nicht.

Vielleicht sind sie eine Art von Fettsubstanz, die zu dem gewöhnlichen Fettfärbungsmittel wenig Affinität hat.

Wenn man diese Poltröpfchen als ein Stoffwechselprodukt, wie Neutralfett, betrachten dürfte, dann wäre es leicht denkbar, daß mit der Herabsetzung der Uterusfunktion ein regressiver Vorgang an den Muskelzellen stattfände, infolgedessen Fettsubstanz in den Zellen sich ablagerte, ebenso wie dies auch in anderen Organen bei Herabsetzung der Zelltätigkeit der Fall ist. Besonders ausgeprägt findet man Poltröpfchen in atrophischen Uteri.

3. Uterus im Frischpuerperium.

Im ganzen kamen 7 Uteri (Tabelle 2) von frisch puerperalen Fällen zur Untersuchung.

Sie zeigten alle einen fast übereinstimmenden mikroskopischen Befund. Einzelne Muskelfasern waren sehr verdickt, und in manchen Fällen waren noch an der Placentarstelle mehr oder minder teils nekrotisch aufgequollene, teils noch gesunde Gewebe mit Deciduazellen, Leukozytenansammlung, Blutungen, reichlichen thrombosierten Gefäßen usw. und in einigen Uteri auch Placentarriesenzellen in der oberen Schicht des Myometriums nachweisbar. Die Zellen in diesen oberflächlichen Schichten zeigten verschiedene regressive Veränderungen. Bei Färbung mit Sudan bemerkte man an der Placentarstelle sehr zahlreiche, ganz kleine Fetttröpfchen oder Körnchen um die Kerne verschiedenartiger Zellen herum. Diese feinen Fettkörner fließen zusammen und bilden unregelmäßige Klumpen in den Zellen.

Außerdem befanden sich dieselben Fettkörner in den Muskelzellen und in den interstitiellen Bindegewebszellen des Myometriums. Weiße Blutkörperchen und Wanderzellen enthielten meist gleichfalls feine Fettröpfchen. In vielen wurden die Fetttröpfchen in den Bindegewebszellen relativ reichlicher als in den Muskelzellen beobachtet. In den Muskelzellen sind die Fettkörner fast gleichmäßig klein, im Bindegewebe dagegen bilden sie oft dicke Klumpen.

Der Fettgehalt der einzelnen Zellen resp. bei einzelnen Fällen war nicht immer gleich, sogar ziemlich weit verschieden.

Was die doppeltbrechenden Lipoide anbetrifft, so waren sie im ganzen sehr minimal zu finden. An der oben erwähnten Placentarstelle fand ich sie zwar stets, aber in sehr geringer Menge sowohl in den fettreichen Zellen wie außerhalb der Zellen.

Nur ganz zerstreut befanden sie sich in fetthaltigen Bindegewebszellen im Myometrium. Doppeltbrechende Lipoide haben in den Zellen meistens Tröpfchenform, bisweilen auch kleine Kristallform.

In Muskelzellen wurden in einigen Fällen ziemlich regelmäßige Anhäufungen der kleinen Fetttröpfchen an beiden Polen des Muskelkernes gesehen. Dieses Bild ist durchaus den Poltröpfchen, die in den Uteri der älteren Individuen beobachtet wurden, ähnlich. Diese Fetttröpfchen zeigten ebenfalls keine Doppelbrechung.

4. Uterus in Abortusfällen.

Uteri nach einem Abortus habe ich nur zwei (Tabelle 3) untersucht.

Der erste Uterus (Fall 1) war wenig zurückgebildet. Einzelne Muskelzellen zeigten noch wesentliche Hypertrophie. An der Placentarstelle war unregelmäßig zottiges, teils nekrotisches, teils zellreiches Gewebe zurückgeblieben.

Die Infiltration der Placentarriesenzellen war auch an manchen Stellen ziemlich tief ins Muskelgewebe verfolgbar. Fetttröpfchen wurden in diesem Uterus den bei frisch puerperalen Uteri beobachteten sehr ähnlich gefunden.

Ebenso verhielt es sich mit den doppeltbrechenden Substanzen. Der zweite Uterus, der am 8. Tage nach dem Abortus zur Untersuchung kam, war schon weit zurückgebildet, Hypertrophie der einzelnen Muskelzellen nicht mehr zu sehen. Fett war in den Zellen nur wenig, an der Placentarstelle dagegen etwas mehr abgelagert. Dementsprechend waren die doppeltbrechenden Lipoide sehr minimal.

5. Uterus im Spätpuerperium.

Ganz auffallende Befunde habe ich bei allen drei spät puerperalen Uteri (Tabelle 4) beobachtet.

Makroskopisch waren sie an Größe und Konsistenz fast normal wie ein nichtpuerperaler Uterus; die Cavumfläche war noch etwas matt und deutlich blaßgelblich verfärbt. Mikroskopisch fand man schon auftretende Regeneration der Schleimhaut; einzelne Muskelfasern besaßen normale Dicke; nur an der Placentarstelle wurden hie und da organisierte Thromben in den Gefäßen beobachtet.

Ganz auffallend war aber die enorme Fettablagerung in der Schleimhaut und Muskelschicht. In fast allen Muskel- und Bindegewebszellen, die die innere Schicht der Uteruswand bilden, wurden verschieden große, mit Sudan rot färbbare Fettmassen gefunden. Außerdem waren noch intra- und extrazellulär gelagerte Fette in Form von Körnern, Tröpfchen, Klumpen usw. vorhanden. Diese Fettsubstanzen zeigten meistens deutliche Doppelbrechung. Mit Sudan färbten sie sich rot oder meist gelblichrot, feine Körner und Tröpfchen dagegen nur tief rot, gerade so, wie man sie in den frisch puerperalen Uteri sah, wo sie keine Doppelbrechung zeigen.

Solche doppeltbrechende Substanzen zeigen sich unter dem Polarisationsmikroskop anfangs als nadel- oder büschelförmige Kristalle; nach dem Erhitzen aber wandeln sie sich in die Form verschieden großer Tröpfchen um. Große Klumpen dieser Substanzen fand man stellenweise zwischen den Muskelbündeln in unregelmäßiger Ausdehnung. Im mit Alkohol behandelten Hämatoxylin-Eosinpräparat sah man an der Stelle, wo sich vorher eine Anhäufung der doppeltbrechenden Substanzen befand, ein unregelmäßiges wolkiges Gebilde; eine bestimmte Zellstruktur konnte man nicht mehr feststellen.

Dagegen waren an anderen Stellen doppeltbrechende Substanzen in den Muskelzellen und noch mehr in den Bindegewebszellen des Interstitiums sicher nachweisbar. Die oben erwähnten großen Anhäufungen der doppeltbrechenden Substanzen fand man stets in den interstitiellen Bindegeweben der Uteruswand. Die Verbreitung dieser Fettablagerung in der Muskelschicht war nicht immer gleichmäßig, bald nur an der Cavumseite deutlich abgelagert, bald aber diffus im Myometrium.

In einem Uterus, den ich am 15. Tage nach der Geburt untersuchte, fand ich ein sehr ähnliches Bild wie bei frisch puerperalem Uterus, jedoch war die Fettmenge merklich reichlicher als bei letzteren. In diesem Fall war die Rückbildung beträchtlich verzögert; einzelne Muskelzellen waren noch sehr dick geblieben.

Ueber die Rückbildung des puerperalen Uterus sei hier noch folgendes bemerkt. Es ist eine schon ganz bekannte Tatsache, daß im puerperalen Uterus eine Verfettung vorkommt. Zuerst war angenommen worden, daß der durch die Schwangerschaft vergrößerte Uterus hauptsächlich durch eine vollständige fettige Degeneration der Muskelfasern und anschließende Resorption der Fette wieder verkleinert werde (Heschl, Spiegelberg, Schröder u. a.). Diese fettige Degeneration fängt aber schon wenige Tage nach der Geburt (Luschka) an, und in der 6.—8. Woche ist der Rückbildungsprozeß fast vollendet. In 3—4 Wochen wird der Uterus gewöhnlich schon fast auf das normale Volumen zurückgebildet, aber die gelbe Farbe und Brüchigkeit desselben bleibt noch bestehen. Diese gelbe Farbe deutet an, daß noch reichlich Fettmasse im Uterus vorhanden ist (zit. nach Sänger) [1]).

Sänger hat auf Grund seiner eigenen Untersuchungen behauptet, daß die Verfettung der Muskelfasern nicht so hochgradig sei, gegenüber Heschls Meinung, der eine vollständige Verfettung und Schwund der hypertrophierten Muskelfasern annimmt.

Sänger vergleicht deshalb den verfetteten puerperalen Uterus höchstens einer physiologischen Fettleber, welche ohne Einbuße von Parenchymzellen nach kurzer Zeit ihres Fettgehaltes quitt werden kann.

Sänger hatte aber seine Untersuchungen meistens an in Alkohol gehärtetem Material vorgenommen, deshalb fehlte ihm natürlich die genaue Untersuchung des Fettes bei allen Fällen. Ueber den Zeitpunkt des Auftretens und Verschwindens der Verfettung im puerperalen Uterus ergab sich ihm ebenfalls nichts.

Allerdings fehlten genaue Angaben früherer Autoren über diesen Punkt, soweit ich die Literatur durchsehen konnte. Bei meinen Untersuchungen habe ich fast ausnahmslos das Auftreten von Fett in frisch puerperalen sowie in den letzten Schwangerschaftsmonaten kurz vor der Geburt untersuchten Uteri beobachtet. Im späteren Stadium des Wochenbettes wurde die Fettmenge deutlich vermehrt gefunden. Dieses Fett scheint noch ziemlich lange während des Wochenbettes zu bleiben, bis es vollständig resorbiert wird, wie Heschl u. a. bestätigt haben. Ein vollständiges Verschwinden

---

[1]) Sänger, Die Rückbildung der Muskularis des puerperalen Uterus. Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medizin. Leipzig 1888.

der Muskelzellen infolge der Verfettung ist nicht anzunehmen, denn in den verfetteten Muskelzellen ist keine Spur von Veränderung und Untergang der Kerne usw. zu sehen.

Auf Grund meiner wenigen Untersuchungen werde ich nicht behaupten, daß bei allen physiologischen, spätpuerperalen Uteri so reichliche Fettablagerungen zustande kommen. Aber so viel wenigstens kann ich als wahrscheinlich ansehen, daß die Fettablagerungen im Schwangerschaftsuterus schon in den letzten Monaten beobachtet werden, und daß die Fettmenge mit der zunehmenden Rückbildung des Uterus sich vermehrt.

Ich will hier noch einige Worte über die Untersuchungsergebnisse von Huguenin [1]) hinzufügen. Der Autor hat vier gravide Uteri untersucht. In zwei Uteri, die beide in den ersten Schwangerschaftsmonaten gestanden hatten, hat er immer im Sarkoplasma sich befindende kleine Fetttröpfchen gefunden, die in der Umgebung der Kernpole saßen.

Bei zwei anderen Fällen hat er einen ähnlichen Befund beobachtet.

Jedoch hat er im interstitiellen Bindegewebe keine Fettablagerung gefunden. Daraus schließt er, daß die Fetttröpfchen in Schwangerschaftsuteri keine Involutionsprodukte sind und stets nur im Sarkoplasma vorkommen. Bei meinen kurz nach der Geburt untersuchten Fällen habe ich nur wenig mit Sudan färbbare Tröpfchen im Sarkoplasma gefunden, es fehlten auch die Fetttröpfchen.

Besonders reichliche Fetttröpfchen werden in beiden Elementen im Rückbildungsstadium des Uterus gefunden. Die Hugueninschen Behauptungen scheinen mir nicht ganz richtig.

Natürlich können in Muskelfasern des normalen Uterus Fette auftreten, wie er behauptete, und wie ich auch bei vielen nicht puerperalen Uteri bestätigt gefunden habe. Besonders ist die Zunahme der Fettmenge in den puerperalen Uteri sicher als ein Involutionsprodukt zu betrachten, und das Vorkommen des Fettes in den Bindegewebszellen ist eine stets zu beobachtende Erscheinung.

Wie ich bereits sagte, hat Munk [2]) zuerst eine Reihe Unter-

---

[1]) B. Huguenin, Ueber den Fettgehalt des Sarkoplasmas der glatten Muskelfasern des schwangeren und puerperalen Uterus. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 8.

[2]) l. c.

suchungen der doppeltbrechenden Lipoide in puerperalen Uteri ausgeführt. Sein Material waren 32 Uteri im 1.—22. Tage nach der Geburt. In 23 von allen 32 Fällen hat er die doppeltbrechenden Lipoide nachgewiesen. Bei 4 am Tage der Geburt, 3 am 2.—3. Tage post partum, 1 am 8. nach Frühgeburt und 1 am 11. nach der Geburt untersuchten Fällen ist die Untersuchung auf doppeltbrechende Lipoide negativ ausgefallen. Obwohl wir die Daten seiner positiven Fälle nicht genau wissen, sehen wir wenigstens das, daß auch er in frisch puerperalen Uteri die doppeltbrechenden Lipoide meist nicht gefunden hat. Munk[1]) fand diese Lipoide am meisten im Endometrium bzw. in den zahlreichen Gefäßwänden der zurückgebliebenen Decidua serotina und auch noch in des Muscularis, hier hauptsächlich um die Gefäße herum angeordnet. Diese Befunde Munks stimmen mit meinen fast völlig überein. Er hält das Vorkommen dieser Lipoide für einen physiologischen Vorgang, wie er in dem regressiven Thymus und in den Corpora lutea zu sehen ist. Auch er fand diese Fettsubstanzen meist in der Umgebung der Gefäße, d. h. in dem Bindegewebe der Uteruswand.

Zusammenfassung.

Wenn ich die am Uterus gewonnenen Untersuchungsergebnisse kurz zusammenfasse, so sind es die folgenden.

In kindlichen Uteri findet man weder wesentliche Fettablagerung noch doppeltbrechende Lipoide.

In den Uteri der Erwachsenen hat man eigentlich keine doppeltbrechenden Lipoide beobachtet, nur bei Blutungsherden wurden sie in der Schleimhaut in geringer Anzahl gefunden. Fetthaltige Zellen (Fettzellen!) kommen nicht selten in der Schleimhaut vor und zeigen größtenteils keine Doppelbrechung. Kleine, mit Sudan rot oder gelblichrot färbbare Tröpfchen werden häufig bei älteren Individuen in den Muskelzellen gefunden. Diese Tröpfchen stellen sich immer an beide Pole der Muskelkerne. Sie scheinen mit der Atrophie des Uterus an Menge zuzunehmen. Deshalb sind sie als ein Produkt regressiver Vorgänge in den Muskelzellen zu betrachten. Diese Poltröpfchen zeigen keine Doppelbrechung.

Frisch puerperale Uteri haben im ganzen nur wenig Fettmasse wie doppeltbrechende Substanzen. Jedoch werden in Muskelzellen

[1]) l. c.

feine Fetttröpfchen schon während der Schwangerschaft beobachtet. Sie zeigen keine Doppelbrechung. Bei vermehrter Fettablagerung im Uterus findet man oft Fettmasse in den Bindegewebszellen etwas reichlicher als in den Muskelzellen. Diese Fette zeigen sehr häufig Doppelbrechung.

Bei den nach Abortus untersuchten Fällen war die Muskelzellenhypertrophie der Uteruswand nicht auffallend, auch wurden nur wenige Fette resp. doppeltbrechende Lipoide gefunden.

Dagegen war die Verfettung der Uteruswand bei spät puerperalen Fällen sehr auffallend. Die Rückbildung der Schleimhaut und der Muskelzellen waren bei diesen Fällen fortgeschritten. In den Muskelzellen und ebenso in den Bindegewebszellen zwischen den Muskelbündeln befanden sich sehr reichlich Fette, teils in Form von Tropfen, teils in verschieden großen Schollen oder Klumpen. Diese Fettmassen zeigen meistenteils Doppelbrechung, hauptsächlich in Kristallform. Diese starke Fettablagerung mit reichlichen doppeltbrechenden Lipoiden scheint eine charakteristische Erscheinung beim spät puerperalen Uterus zu sein. Die Verteilung und Verbreitung der Verfettung ist in demselben Uterus nicht immer gleichmäßig. Bei allen puerperalen Uteri bilden die Fettmassen in den Bindegewebszellen häufig große Tropfen, Klumpen und Schollen. Im ganzen ist die Fettablagerung in dem interstitiellen Bindegewebe auffallender als in den Muskelzellen, ebenso die der doppeltbrechenden Lipoide.

Wir können vermuten, daß die Fettablagerung in der Uteruswand schon während der Schwangerschaft auftritt und mit der Rückbildung des Uterus zunimmt, und zwar das Fett von den Bindegewebszellen und Leukozyten aufgenommen wird. In diesen Fettsubstanzen werden in einer Phase unter bestimmten chemischen Bedingungen reichliche doppeltbrechende Substanzen auftreten. Diese Vermutung ist natürlich nicht ganz zuverlässig, da des untersuchten Materials allzu wenig war. Von welchem Stadium der Rückbildung des puerperalen Uterus an solche auffallende Ablagerung des Fettes resp. doppeltbrechender Substanz in den Zellen auftritt, und in welchem Stadium des Wochenbettes die angehäuften Fettsubstauzen abnehmen, können wir erst nach zahlreichen Untersuchungen ans Licht bringen.

Ich möchte hier noch einige Bemerkungen über die Reaktion der doppeltbrechenden Lipoide in dem Ovarium und Uterus gegen Fettfärbungsmittel anfügen.

Wie ich bereits kurz erwähnte, wurden jedesmal einige Schnitte zuerst mit Sudan-Hämatoxylin und die anderen mit Nilblau und Neutralrot gefärbt. Mit Sudan färben sich alle Fettsubstanzen tief rot oder gelblichrot, dagegen mit Nilblau sehr verschieden. Wie schon von früheren Forschern, und zwar besonders systematisch von Aschoff und von Kawamura[1]), festgestellt worden ist, färben sich die Neutralfette mit Nilblau rot, dagegen mit Neutralrot überhaupt nicht. Zum Unterschied davon färben sich Cholesterinester, Cholesterinfettsäuregemische mit Nilblau rötlich und Cholesteringlyzerinestergemische blaurot, während diese Substanzen mit Sudan sich alle rot oder gelblichrot färben. Mit Neutralrot färben sich der Cholesterinester und dessen Gemische nicht; andere Lipoide, z. B. Phosphatide, Cerebroside, Cholesterinkephalingemische, Fettsäuren, Seifen, färben sich mit Neutralrot, während sie mit Nilblau sich blau färben (nach Kawamura). Wenn deshalb die Lipoidsubstanzen chemisch völlig rein sind, so kann man durch die angegebenen einfachen Färbungsreaktionen und die optische Untersuchung die Gruppeneinteilung der Substanzen ungefähr erzielen.

Die großen Fettzellen, die ich im Ovarium fast immer getroffen habe, wurden mit Sudan stets rot oder manchmal gelblichrot gefärbt, einerlei ob sie Doppelbrechung zeigen oder nicht. Mit Nilblau färben sie sich aber sehr mannigfaltig, obwohl sie im ungefärbten Zustande ganz gleiches Aussehen darbieten. In dem einen Fall färben sie sich schön rosa bis blaurot und in dem anderen hellblau bis tiefblau. Natürlich färben sich die Zellen, die an derselben Stelle eine Gruppe bilden, meistens alle gleich. Wenn aber diese Fettzellen doppeltbrechende Substanzen enthalten, dann färben sie sich mit Nilblau stets rosarot oder violettrot. Nicht selten kommt es vor, daß die tropfenförmigen Substanzen in den Zellen zwar sehr deutlich Doppelbrechung zeigen, aber sich durch Nilblau entweder gar nicht oder nur in ihren Umrissen rosarot färben. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich auch bei der Neutralrotfärbung, falls sie positiv ausfällt.

Fettsubstanzen in den Luteinzellen, in gewucherten Theca-interna-Zellen usw. färben sich mit Nilblau gleichfalls sehr verschieden, bald rosarot, violett, bald auch blau bis tiefblau; ebenso fällt die Färbung mit Neutralrot bald positiv, bald negativ aus.

---

[1]) l. c.

Aus diesen Erscheinungen können wir wenigstens schließen, daß im Ovarium verschiedene Lipoidarten in verschiedenen Mischungen vorkommen, wenn wir sie auch mit einfachen Färbungen und physikalischen Methoden nicht zu differenzieren vermögen. Die Fettsubstanzen im Uterus färben sich in ähnlicher Weise, wie die im Ovarium. Nur die kleinen Tröpfchen, die an beiden Kernpolen der Muskelzellen bei nicht schwangeren Individuen gefunden wurden, färbten sich oft, wie bereits gesagt, nicht mit Nilblau und Neutralrot. Kleine Fetttröpfchen bei puerperalen Uteri färben sich mit Sudan rot, mit Nilblau rot bis violett und mit Neutralrot überhaupt nicht.

Reichliche doppeltbrechende Substanzen, die im spät puerperalen Uterus beobachtet wurden, färbten sich mit Sudan rot oder, und zwar meist, gelblichrot, mit Nilblau rosarot bis violett, dagegen blieben sie bei Neutralrot ungefärbt. Natürlich kommen bei diesen Fällen sehr oft mannigfaltige Uebergangsfarben vor. Außerdem werden die oft in der Schleimhaut des Uterus gefundenen Fettzellen mit Sudan stets rot, aber mit Nilblau rötlich oder bis tiefblau und mit Neutralrot oft deutlich rot gefärbt. Ueberhaupt sind die im Uterus vorkommenden Lipoidesubstanzen sehr verschieden.

Doppeltbrechende Substanzen, die große oder kleine Kristalle bilden, färben sich mit Sudan meistens gelblichrot, manchmal auch tief rot wie Neutralfettropfen. Dagegen färben sie sich mit Nilblau sehr wenig oder oft fast gar nicht und ebensowenig mit Neutralrot. Nachdem die Kristalle durch Hitze in die Tropfenform umgewandelt sind, nehmen sie die Farbstoffe viel leichter als vorher an. Doch geschieht dies nicht ganz konstant. Doppeltbrechende Tropfen wurden in meinen Fällen niemals mit Neutralrot gefärbt.

Durch Sudanfärbung wird die Doppelbrechungskraft der Lipoide stets offensichtlich geschädigt; die regelmäßige Kreuzfigur der Tropfen geht nämlich nach der Färbung fast verloren, während sie bei Nilblaufärbung unverändert bleibt.

Noch eine schwierige Frage ist es, was es für eine Art der Lipoide sei, die die Doppelbrechung im Ovarum und Uterus zeigt.

Wie ich bereits kurz erwähnt habe, wissen wir durch Aschoff und Kawamura[1]), daß die Cholesterinester, eine Art Phosphatide, Cerebroside, Cholesterinfettsäuregemische und Cholesterinkephalingemisch die Doppelbrechung zeigen können. Die Kawamurasche

[1]) l. c.

Arbeit lehrt uns ferner, daß die Doppelbrechung der Phosphatide, Cerebroside und der Cholesterinkephalingemische beim Erwärmen der Substanzen erhalten bleibt, während die der Cholesterinester und der Cholesterinfettsäuregemische verloren geht. Die beiden letzteren Substanzen färben sich mit Nilblau rötlich, die anderen dagegen blau oder bläulich. Durch diese von Kawamura [1]) festgestellte Reaktion werden wir Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische von anderen doppeltbrechenden Lipoiden unterscheiden können.

Ich habe die doppeltbrechenden Lipoide im Ovarium und Uterus bei allen Fällen durch Erwärmung geprüft. In der Regel legte ich das Glyzerinpräparat 15 Minuten in den Paraffinofen (50—52° C.) hinein. Durch die Erwärmung ging die Doppelbrechung stets verloren, trat aber nach allmählicher Abkühlung unter dem Mikroskop wieder auf. Nadelförmige Kristalle wandelten sich in den meisten Fällen zur Tropfenform um und zeigten schöne Kreuzfiguren. Aus diesen optischen Erscheinungen, der roten oder violetten Färbung mit Nilblau und negativer Färbung mit Neutralrot, möchte ich schließen, daß die doppeltbrechenden Lipoide in unseren Fällen sicher Cholesterinester oder wenigstens Cholesterinfettsäuregemische sind.

Max Versé [2]) hat durch sein Untersuchungsverfahren bestätigt, daß chemisch reine Tristearin-, Tripalmitin-, Stearin- und Palmitinsäure unter Umständen gleichfalls Doppelbrechung zeigen können, daß aber bei diesen Substanzen niemals „Kugeln oder kuglige Nadelkonglomerate mit dem charakteristischen schwarzen Kreuz oder Feld" auftreten. Daraus schließt er, daß das Vorkommen der letzteren in der Tat für das Vorhandensein von Cholesterinesterverbindungen als beweisend zu gelten hat. Ich habe im Laufe meiner Untersuchungen als Kontrolle die Nebennieren, verfettete Nieren und Thymus untersucht, die schon lange als physiologischer Cholesterinesterspeicher allgemein anerkannt sind. Sowohl hinsichtlich der Färbungen als auch der Doppelbrechung sind die doppeltbrechenden Substanzen im Ovarium und Uterus mit denen in den Nebennieren usw. als völlig identisch zu betrachten.

Natürlich treten diese doppeltbrechenden Lipoide in verschiedenen Mischungen mit den anderen Lipoiden auf. Deshalb findet

---

[1]) l. c.

[2]) M. Versé, Ueber Cholestearinesterverfettung. Zieglers Beiträge 1911, Bd. 52.

man selbst in einer und derselben Fettzelle teils doppeltbrechende, mit Nilblau rötlich gefärbte Tröpfchen und teils blau gefärbte, nicht doppeltbrechende Körner nebeneinander.

Wie ich im betreffenden Abschnitt angegeben habe, beobachtete ich in Luteinzellen während ihres ersten Rückbildungsstadiums nur wenige Fettsubstanzen, zunächst ohne wesentliche Doppelbrechung. Bei vorgeschrittener Rückbildung der Luteinzellen wurde die Doppelbrechung meist in den fetthaltigen Bindegewebszellen beobachtet.

Auffallende Speicher der doppeltbrechenden Lipoide im Ovarium sind die großen Fettzellen, die meist gruppenweise oder in Zügen um das Corpus fibrosum oder albicans vorkommen und die deshalb als eigentliche Speicher der Fette, welche vorher im Corpus luteum oder atretischen Follikel vorhanden waren, zu betrachten sind. Diese Fettzellen, die doppeltbrechende Lipoide enthalten, werden nicht bei solchen älteren Individuen beobachtet, bei denen von Corpus-luteum-Bildung und Follikelatresie nicht mehr die Rede ist. Trotzdem werden dieselben Fettzellen, nur andere Lipoide enthaltend und keine Doppelbrechung zeigend, sehr oft in solchen Ovarien gefunden.

Bei frisch puerperalen Uteri sind reichliche feine Fetttröpfchen, die wir nach ihren Eigenschaften als Neutralfett ansprechen dürfen, in den Muskel- und Bindegewebszellen beobachtet. Diese Fettmassen vermehren sich in spät puerperalen Uteri und zeigen sehr oft Doppelbrechung. Auf Grund obiger Tatsachen dürfen wir annehmen, daß die Cholesterinester erst später an der Stelle auftreten, wo zuerst Neutralfett abgelagert war. Ciulla [1]) (zit. von Ciaccio) [2]) schreibt, daß das Verhalten der Fettsubstanz gegenüber den verschiedenen Phasen der Luteinzellen wechselnd ist; in der ersten Phase herrschen die gewöhnlichen Fette vor; sodann bilden sich, je nach der Rückbildung der Zellen, Lipoide, die sich bei Anwendung von Ciaccios Methode sicher positiv verhalten; in der letzten Phase enthalten die Zellen große Mengen Fettpigment. Ciaccio hat diese Tatsache auf Grund seiner Nachprüfung in vollem Umfange bestätigt.

Ob die Bildung von Cholesterinester in den Neutralfetten

---

[1]) Ciulla. zit. von Ciaccio.

[2]) C. Ciaccio, Les Lipoides intra-cellularis. Biologie Medicale, Août et Septembre 1912.

sekundär stattfindet oder von Anfang an selbständig ist, in welcher Weise ferner oder in welcher Rückbildungsphase des Gewebes sie stattfindet, können wir noch nicht feststellen. Ebenso scheint das Auftreten bzw. die Bildung der anderen Lipoide sehr wechselnd zu sein. Allerdings fällt das Auftreten der Cholesterinester später als das des Neutralfettes. Kawamura[1]) sagt, die Speicherung der Cholesterinester geschähe viel langsamer als bei den Glyzerinestern, und Orgler hat beim Thymus das Auftreten der doppeltbrechenden Substanzen in vorher isotropen Tropfen festgestellt. Bekanntlich vertreten manche Autoren, wie Aschoff u. a., bezüglich der Entstehung der doppeltbrechenden Substanzen die Meinung, daß diese durch den Zerfall der cholesterinhaltigen Zellkerne oder des Protoplasmas gebildet werden. Bei Ovarien und Uterus können wir diese Entstehungsweise der doppeltbrechenden Substanzen vollständig annehmen, d. h. sie als ein Produkt des Rückbildungsprozesses des Gewebes betrachten.

Ich komme nun zur Besprechung jener charakteristischen Zellen, die ich als große Fettzellen bezeichnet habe. Sie sind reichlicher mit Fetten und oft auch mit Pigmentkörnern beladen, und hauptsächlich an den Corpora fibrosa oder albicantia, manchmal auch in der Uterusschleimhaut gefunden worden. Diese Zellen haben rundliche oder mehr polyedrische Form und einen kugligen, relativ kleinen, mit Hämatoxylin gut färbbaren Kern.

In einem mit Karmin gefärbten Präparat sieht man im Zellleib reichlich eine tropfen- oder schollenförmige ungefärbte Masse. Nach Alkoholbehandlung sieht der Zelleib ganz wabig, wolkig aus und der Kern tritt sehr deutlich hervor. Alle mikroskopischen Befunde erinnern an mit Fett beladene Luteinzellen. Oft könnten sie geradezu als echte Luteinzellen bezeichnet werden. Miller hat auf diese großen, blassen Zellen im Ovarium aufmerksam gemacht.

Nach ihm sind sie als eine Gattung von Fettzellen anzunehmen, die nicht nur im Ovarium, sondern auch bei Salpingitis purulenta, Oophoritis abscedens, Uteruskrebs, entzündlicher Netzschwarte und in der Wand des Wurmfortsatzes gefunden worden sind.

Pick[2]) beschrieb ganz ausführlich die Morphologie der ähnlich

[1]) l. c.

[2]) L. Pick, Ueber besondere Strukturen in alten Eitertuben. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1679.

mit Fett beladenen Zellen, die er in einer eitrigen Tubenwand sehr reichlich gesehen hatte. Sie zeigten stark Doppelbrechung. Er gab ferner an, daß das Bild von Anhäufungen dieser Art von Zellen an die Struktur der Membran des Corpus luteum erinnert. Aschoff[1]) schrieb auch über morphologisch gleiche Zellen, die reichlich doppeltbrechende Lipoide enthielten und als Pseudoxanthomzellen (nach Kammer) betrachtet wurden. Bezüglich der Genese dieser Fettzellen stimmen die Autoren darin überein, daß sie aus bindegewebigen oder lymphozytären Elementen entstanden seien.

Es ist natürlich morphologisch sehr schwer zu sagen, ob die fetthaltigen eigentümlichen Zellen im Ovarium nicht als zurückgebliebene Luteinzellen des Corpus luteum zu betrachten sind.

Jedoch möchte ich von den Befunden bei meinen Untersuchungen annehmen, daß die so reichlich mit Fett beladenen, lange Zeit zurückgebliebenen Zellen nicht vorher voll entwickelte Luteinzellen gewesen, sondern daß sie aus in die Luteinschicht hineingewucherten Bindegewebszellen oder Leukozyten entstanden sind.

Wie ich bereits erwähnte, beobachten wir im Corpus luteum mit vorgeschrittener Luteinzellenrückbildung stets reichlich fetthaltige Bindegewebszellen, die wir nach ihrer Struktur leicht von eigentlichen Luteinzellen unterscheiden können, während die letzteren zur hyalinen Umwandlung übergehen.

Es ist wohl denkbar, daß beim Untergang der verfetteten Luteinzellen ein Teil der Fette von den Bindegewebszellen aufgenommen wird und dann ein Teil dieser stark mit Fett beladenen Elemente in der Umgebung des zurückgebildeten Luteinkörpers sich ansammelt und lange Zeit zurückbleibt. Ferner wissen wir auch, daß die Theca-interna-Zellen bei atretischen Follikeln in bestimmten Zeiten stark wuchern und reichlich Fette enthalten. In diesem Falle ist es nun denkbar, daß ein Teil der fetthaltigen Thecazellen an der Stelle zurückblieben, während die anderen wieder vollständig zurückgebildet wurden.

In der Uterusschleimhaut vorkommende gleichartige Zellen sind auch als mit Fett gespeicherte bindegewebige oder lymphozytäre Elemente zu betrachten.

Während meiner Untersuchungen habe ich sehr häufig die doppeltbrechenden Lipoide in den atherosklerotischen Gefäßwänden

---

[1]) l. c.

beobachtet. Das ist aber gar keine Merkwürdigkeit; das Vorkommen der genannten Substanzen bei Atherosklerose der Gefäße ist vielmehr schon von vielen Autoren festgestellt worden.

Im Ovarium fand ich sehr oft bräunliche Pigmente, die auch unter dem Polarisationsmikroskop auffallend hell erscheinen. Sie sind aber keine Lipoide, denn alle anderen Reaktionen fallen bei ihnen völlig negativ aus.

Zum Schluß noch eine Bemerkung über das Vorkommen von Kalkkörnern im Corpus luteum. Worauf Miller bereits aufmerksam gemacht hat, daß nämlich bei allen Fällen von Corpus luteum graviditatis eine größere oder geringere Anzahl von Kalkkörnern als meist rundliche oder beerenartige Gebilde vorkommen, habe auch ich gefunden. Die Größe der Körner ist ziemlich verschieden; sie sind aber stets so klein, daß sie erst unter dem Mikroskop erkennbar werden.

Nach Schwefelsäurezusatz lösen sie sich leicht und lassen Gipskristalle zurück, aber keine Bläschen. Die Kossasche Reaktion fällt positiv aus, und mit Schwefelammon schwärzen sie sich deutlich. Miller hatte derartige Kalkablagerung, mit einer einzigen Ausnahme, in allen Schwangerschaftsluteinkörpern, die er nach der zweiten Hälfte der Gravidität und im Wochenbett untersuchte, nachgewiesen; dagegen fand er sie niemals im kurzlebigen Corpus luteum menstruale. Er wollte daher dieser Kalkablagerung im Corpus luteum einen differentialdiagnostischen Wert beilegen und sagte: „Der Nachweis von körner- oder beerenartigen Kalksalzniederschlägen im Luteingewebe (nicht im Corpus albicans) scheint mir die Diagnose Corpus luteum graviditatis zu sichern."

Diese Annahme Millers scheint mir richtig zu sein, obwohl meine eigenen Erfahrungen über das Corpus luteum menstruale sich auf 2 Fälle beschränken — beide negativ —; jedenfalls habe ich das Vorkommen dieser Kalkniederschläge ausnahmslos bei Corpus luteum graviditatis festgestellt.

Ferner habe ich diese Kalkkörner schon in reichlicher Menge in 3 Ovarien nachgewiesen, die ich 5 Tage bis 2 Monate nach dem Abortus im 3.—5. Schwangerschaftsmonat untersuchte. Bei

[1]) l. c.

einem spät puerperalen Fall waren sie 6 Wochen nach der Geburt noch in Masse vorhanden. Die Menge der Kalkkörner ist in den einzelnen Fällen ganz verchieden, sie scheint von den Rückbildungsstadien des Luteinkörpers usw. völlig unabhängig zu sein. Miller sagt: „Dieser herdförmigen Ablagerung von Kalksalzen im Corpus luteum steht die diffuse Verkalkung des Corpus albicans gegenüber."

Freilich ist die Kalkablagerung im Corpus albicans, die auch ich bei älteren Individuen gesehen habe, wenigstens morphologisch ganz anders wie die genannten Kalkkörner.

Jedenfalls ist es unklar, in welchem Rückbildungsstadium des Corpus luteum diese Kalkniederschläge stattfinden, wie lange sie bestehen bleiben und in welcher Weise sie wieder resorbiert werden.

Meiner Ansicht nach sind diese eigentümlichen Kalkniederschläge nur eine temporäre Erscheinung bei den Schwangerschaftsluteinkörpern und haben vielleicht keine besonderen Beziehungen zu der diffusen Verkalkung oder Verknöcherung des Corpus luteum resp. Ovarialgewebes. Welches ihre physiologische oder pathologische Bedeutung ist, kann ich jetzt allerdings nicht sagen.

IX.

(Aus der inneren Universitätsklinik zu Amsterdam [Direktor: Prof. Dr. P. K. Pel].)

Erwiderung und einige Bemerkungen zu dem Artikel Lamers': „Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes, besonders beim Weibe usw."

Von

Dr. N. Voorhoeve, Assistent der Klinik.

Leider kam mir erst jetzt obige in dieser Zeitschrift (Bd. 71, S. 393 ff.) erschienene Arbeit zur Kenntnis.

Die dortige Besprechung der von mir angegebenen Methode „Zur quantitativen Bestimmung kleiner Variationen im Kalkgehalt des Blutes" (Beiträge zum Kalkstoffwechsel I, Bioch. Zeitschr. Bd. 30, 1910) veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen.

1. Der Verfasser hat mich wohl nicht ganz richtig verstanden, oder die Redaktion in den betreffenden Zeilen auf S. 399 seiner Arbeit ist weniger glücklich ausgefallen. Denn wenn man bei Lamers liest: „Er selbst (sc. Voorhoeve) gibt schon verschiedene Punkte an, in welchen seine Methode ungenau ist und will sie daher nur für vergleichende Untersuchungen bestimmt wissen. 1 mm Unterschied in der Höhe der Flüssigkeitssäule in der von ihm zur Abmessung der Quantitäten angegebenen Spritze macht schon einen Unterschied von mehr wie 9%", bekommt man den Eindruck, als hätte meine Methode eine Fehlergrenze von mehr wie 9%, d. h. entbehrt praktisch fast jeden Wert.

Ich wies aber auf S. 198 und 199 meiner betreffenden Arbeit gerade darauf hin, daß „bei der Abschätzung mit dem Auge, wobei Fehler von 1 mm in der Höhe der Flüssigkeitssäule nicht mit Sicherheit auszuschließen sind", eine Fehlergrenze von mehr wie 9% entstehen würde und daß ich zur Vermeidung dieses Fehlers eine Vorrichtung traf, wobei stets genau gleich große Quantitäten Blut

und Ammonoxalat gemischt werden. Ich fügte sogar die Resultate der von mir angestellten Kontrolluntersuchungen über die Zuverlässigkeit dieser Vorrichtung hinzu, woraus sich als größter ein Fehler von **0,48** % ergab.

2. Die Beurteilung, ob Gerinnung eingetreten ist oder nicht, habe ich nicht, wie Lamers meint, durch Absetzenlassen der Blutkörperchen in Kapillarröhrchen vorgenommen, sondern an der in einem Uhrglas aufgefangenen Flüssigkeit (S. 202 Zeile 5 von unten). Nur bei der Ausbildung der Methode habe ich mich zur Kontrolle (S. 205) von Kapillarröhrchen bedient, spreche aber bei der Angabe der Ausführung nur über Uhrgläser.

3. Meine Methode sollte viel chemische Technik erfordern. — Das ist wohl ein Lapsus, denn chemische und andere Technik kommt bei der Ausführung kaum in Betracht.

4. Eine chemische Wage soll zu meiner Methode notwendig sein. — Zwar habe ich mich bei der Ausbildung meiner Methode einer Wage bedient a) zur Kontrolle der genauen Teilung der Spritze, in der Blut und Ammonoxalatlösung in genau gleichen Teilen gemischt werden, b) zur Kontrolle der Zuverlässigkeit des Exsikkators; sind aber Spritze und Exsikkator einmal kontrolliert und gut, dann hat man weiter bei der Arbeit keine einzige Wägung vorzunehmen.

Das notwendige Instrumentarium beschränkt sich auf eine Rekordspritze, auf deren Stange in bestimmter Höhe eine Sperre angebracht ist, eine Pipette (kostet 50 Pfennig), einen Exsikkator, eine Platinnadel, Uhrgläser und Lösungen von $CaCl_2$ und Ammonoxalat, die einmal für monatelangen Gebrauch angefertigt werden und die man aus jeder guten Apotheke beziehen kann.

5. Meine Methode dient tatsächlich nur zum Ausfindigmachen kleiner Variationen im Kalkgehalt des Blutes, der Titel meiner Arbeit sagt das deutlich, außerdem weise ich nachdrücklich darauf hin, daß „zur quantitativen Kalkbestimmung die Methode durchaus ungeeignet ist“ (Bioch. Zeitschr. 1911, Bd. 32, S. 409). Ebendort gruppiere ich sogar die verschiedenen Faktoren, „die es unmöglich machen, nach ihr den genauen absoluten Kalkgehalt zu ermitteln“, habe aber im ersten Teil meiner Arbeit gezeigt, daß die Fehlergrenze 0,48 % ad maximum beträgt bei der Füllung der Spritze, und 0,6—1,2 % bei eventueller Verdampfung im Exsikkator.

Zur Bestimmung kleiner Unterschiede bis zu 2,5 mg CaO pro 100 ccm Blut (zusammenhängend mit der Stärke der $CaCl_2$-Auflösungen) ist die Methode nicht nur zuverlässig, sondern auch leicht auszuführen.

Auch über den positiven Teil der von Lamers gelieferten Arbeit, von der ich mit großem Interesse Kenntnis genommen habe, einige kurze Bemerkungen.

Vom Standpunkte ausgehend, daß die Erythrozyten kalkfrei sind, bestimmt Lamers nur den Kalkgehalt des Plasmas.

Tatsächlich haben nun Abderhalden u. a. sich in 1901 in diesem Sinne geäußert, Hamburger[1]) hat aber in 1909 gezeigt, daß die roten Blutkörperchen des Rindes kalkhaltig sind (aus den von Hamburger auf S. 669 gegebenen Zahlen läßt sich der Kalkgehalt der Erythrozyten aus 100 ccm Blut als 18 mg CaO berechnen, während der Kalkgehalt des Serums mit 19 mg CaO kaum größer ist). In derselben Arbeit zeigt Hamburger sogar, daß die roten Blutkörperchen ihren Kalkgehalt wechseln, wenn dem sie umgebenden Medium $CaCl_2$, NaCl oder andere Stoffe hinzugefügt werden.

Auch Hamburger ist der Widerspruch seiner Resultate mit denen früherer Untersucher nicht entgangen, er erklärt diesen Unterschied aber durch die Ungenauigkeit der älteren Methoden. Ich muß auf nähere Einzelheiten hier verzichten, mir ist es aber doch aufgefallen, daß Lamers die von Hamburger verfasste Methode nicht erwähnt, um so mehr, als aus der Beschreibung, die Lamers von der von ihm gefolgten Methode gibt, nicht ersichtlich ist, daß er darauf geachtet hat, die von Hamburger genannten möglichen Fehler zu vermeiden.

Was nun die Untersuchungen, die Lamers mit seiner Methode angestellt hat, betrifft, so ist es auffallend, daß dem Einfluß der Nahrung auf den Blutkalkgehalt keine Rechnung getragen ist. Und dieser Einfluß kann sehr groß sein (siehe Voorhoeve, Bioch. Zeitschr. Bd. 32). Besonders die kalkreiche Milchnahrung (1 Liter Milch enthält $\pm$ 1,6 g CaO) muß hier genannt werden, denn Extrakalkgaben

---

[1]) Hamburger, Ueber den Durchtritt von Kalkionen durch die Blutkörperchen und dessen Bedingungen. Zeitschr. f. physik. Chemie 1909, Bd. 69.

von 2,7 g täglich erhöhen den Blutkalkgehalt bedeutend, wie ich früher nachgewiesen habe.

Es wäre somit sehr wohl möglich, daß der von Lamers gefundene erhöhte Blutkalkgehalt der Schwangeren nur die Folge wäre einer größeren Quantität Kalk in der von ihr genommenen Nahrung. Diese Bemerkung gilt wohl ganz besonders für die gewöhnlich auf die sehr kalkreiche Milchdiät gestellten eklamptischen und stillenden Frauen.

X.

Nachgeburtsbehandlung und manuelle Placentalösung.

Von

F. Ahlfeld, Marburg.

Es hatte den Anschein, als ob nach langen schweren Kämpfen die Ueberzeugung von der Richtigkeit der Behandlung der normalen Nachgeburtsperiode nach der physiologischen oder abwartenden Methode sich endlich Bahn gebrochen hätte.

Eine Durchsicht der deutsch geschriebenen Hebammenlehrbücher bewies mir [1]), daß dies noch keineswegs der Fall sei. Auch aus verschiedenen geburtshilflichen Kliniken sind in allerneuester Zeit Berichte [2]) gekommen, wonach an der reinen Ausführung der physiologischen Leitung vielfach nicht unerhebliche Abänderungen nach der aktiven Seite hin vorgeschlagen und zur Ausführung gekommen sind. Ja, Nacke [3]) glaubt aussprechen zu können, daß man bei der Ueberwachung der Nachgeburtsperiode „in den verschiedenen Kliniken alle Zwischenstufen vom absoluten Nihil bis zur übertriebensten Geschäftigkeit" sähe.

Diese übertriebene Geschäftigkeit scheint mir besonders darin zu bestehen, daß man verlangt, die die Geburt leitende Person solle nach Abnabelung des Kindes dauernd die Gebärmutter durch Auflegen der Hand überwachen, um Blutungen zu verhüten. Damit ist natürlich der Rat verbunden, wenn Anzeichen drohender Blutungen kämen, zur Massage, eventuell zur frühzeitigen Expression überzugehen.

Wir, die Gegner der „dauernden Ueberwachung durch Auf-

---

[1]) Ahlfeld, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 72 S. 56.

[2]) Reich, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 30 S. 989 und ebenda 1913, Nr. 4 S. 124. — Richter, ebenda 1912, Nr. 36 S. 1186. — Reber, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1913, Nr. 8. — Solowij, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 13 S. 457.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 50 S. 1687.

legen der Hand", behaupten nun, gerade diese Anordnung sei der Grund zu unregelmäßiger Reizung der Gebärmutter und damit zur Störung des physiologischen Lösungsmodus mit seinen Konsequenzen, als abnorme Blutungen, Massage, Expressionsversuche, Zurückbleiben von Placentaresten, manuelle Lösung usw.

Solowij, obwohl er die dauernde Ueberwachung empfiehlt, erkennt die Gefahren sehr richtig. Er behauptet, sein Verfahren „schließe jede Einwirkung auf die Gebärmutter aus, während das ‚Halten' der Innsbrucker Klinik (Reich) eine Kompression, also Reizung der Gebärmutter involviert, während die Dresdener Klinik (Richter) einen sanften Druck auf den Fundus in der Richtung nach dem Beckeneingang, also wieder einen mechanischen Reiz auf die Gebärmutter empfiehlt. Am geringsten ist der Unterschied zwischen meinem Verfahren und der Dubliner Methode, wie sie Lindfors[1]) übt, denn Lindfors läßt die Hand beständig auf dem Fundus ganz ruhig liegen, während bei meinem Verfahren der Fundus nur gefühlt werden darf und die Kontrolle 3 Stunden lang nach Abgang der Placenta fortgesetzt wird. Anderseits widerspricht mein Verfahren nicht im geringsten dem Wesen der zuwartenden Ahlfeldschen Methode, denn es schließt jede Beschleunigung der Ablösung der Placenta aus und unterscheidet sich von der Ahlfeldschen Methode nur darin, daß es die Ueberwachung des Verhaltens der Gebärmutter durch leises, unmittelbares Nachfühlen erleichtert und sicherer gestaltet".

Nun ist es ja keine Frage, ein derartiges vollständig passives, nur beobachtendes Verfahren, von einem Arzte ausgeführt, der der Ueberzeugung ist, daß jedes „Zugreifen" der Frau schaden kann, ist ohne Störung des physiologischen Vorgangs denkbar, für den Lernenden lehrreich. Auch Schüler und Schülerinnen sollen den Zustand kennen lernen, wie eine Gebärmutter in der Nachgeburtsperiode ihre Konsistenz wechselt, wie sie ihre Lage, ihren Höhestand ändert, müssen daher zeitweise die Gebärmutter tasten, um später in der Praxis Nutzen aus dieser Kenntnis ziehen zu können.

Aber eine derartige dauernde Ueberwachung ist für die normalen Geburtsfälle einerseits überflüssig, anderseits für die allgemeine Praxis undurchführbar. In den Kliniken läßt sich bei dem Ueberfluß an Personal wohl jemand finden, der sich stundenlang an das

---

[1]) v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe, 1. Bd., 2. Hälfte, S. 1249 u. folg.

Bett der Halbentbundenen oder gar der Ganzentbundenen setzt. Die Hebamme muß ihre Aufmerksamkeit und ihre Tätigkeit teilen.

Man werfe mir nicht ein, die Hebamme habe ihre Aufmerksamkeit zunächst nur der Frau zuzuwenden. Keiner hat dies eher und deutlicher ausgesprochen wie ich. Man lese nur meinen Aufsatz: Was hat die Hebamme in der ersten halben Stunde nach der Geburt des Kindes zu tun?[1], so findet man auf Seite 399 deutlich ausgesprochen: „Ich werde auch fortfahren, die Hebammen zu überzeugen, daß die erste Viertelstunde nach der Geburt ganz ausschließlich der Frau gehört, und daß auch in der zweiten Viertelstunde, selbst wenn bei der Frau alles gut steht, die Aufmerksamkeit ebenso der Frau gewidmet sein soll, wie dem Kinde."

Und weiter: „Das Wort: die erste halbe Stunde nach der Geburt des Kindes gehört der Frau, nicht dem Kinde, beweist, wie ernst ich vom Arzt und von der Hebamme verlange, daß ihre ganze Aufmerksamkeit dem Blutabgang gewidmet sein soll, um beim Uebermaß desselben sogleich einschreiten zu können"[2]).

Die Hebamme hat neben der Beaufsichtigung des Blutabgangs noch mancherlei für die Halbentbundene zu tun, bis sie ruhig an die Besorgung des Kindes gehen kann.

Nebenbei sei bemerkt, daß das dauernde Auflegen der Hand den Frauen nicht gerade angenehm zu sein pflegt, und manch eine beklagt diese Maßnahme, wähnend, die schmerzhaften Nachwehen seien Folge dieser Manipulation. Natürlich würde dies kein Grund sein, die Ueberwachung mit der Hand zu unterlassen, wo tatsächlich bestehende Blutungen oder Blutungsgefahr diese Art der Ueberwachung erheischen.

Bei Frauen mit etwas dicken Bauchdecken kommt man übrigens mit dem einfachen Handauflegen nicht aus; man muß schon etwas eindrücken, will man Form und Höhestand des Fundus feststellen. Und mit dem „etwas eindrücken" ist ungewollt schon eine Anregung zu einer außergewöhnlichen Kontraktion der Uterusmuskulatur gegeben.

---

[1]) Zeitschr. f. praktische Aerzte 1897, Nr. 12 S. 397.

[2]) Ahlfeld, Die Blutung bei der Geburt und ihre Folgen für die Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 S. 363.

Bei dünnen und schlaffen Bauchdecken genügt übrigens für den Geübten das zarte Betasten des Unterleibs mit den Fingerspitzen, um Konsistenz und Höhestand festzustellen; eine Untersuchungsmethode, wie ich sie auch für die äußere Untersuchung Schwangerer und Gebärender empfohlen habe [1]).

Gegenüber den Publikationen aus der Innsbrucker und Dresdener Klinik habe ich mich schon geäußert und vor dem Vorschlage gewarnt [2]). Es würde genügen, auch gegenüber den Berichten aus der Berner und aus der Lemberger Klinik auf diese meine Publikation zu verweisen, wenn nicht Reber und Solowij neue Beweismittel für den Wert ihres Verfahrens gebracht zu haben glauben, die zu widerlegen mir notwendig erscheinen, damit dieser Abusus nicht nachgeahmt wird.

In den Ausführungen Rebers ist, um das gleich im voraus festzustellen, die Behauptung irreführend, das Ahlfeldsche Verfahren verlange ein „vollständig passives Verhalten". Meine Anordnungen sind nicht richtig wiedergegeben, wenn Reber schreibt, die Hebamme solle „nur von Zeit zu Zeit" nachsehen, ob Blut abgeflossen sei. Nein, die Hebamme soll ca. alle 5 Minuten die Decke lüften und nachsehen, ob und wie viel Blut abgegangen sei, und dabei soll ein blutfreier Teil der Unterlage oder eine frische Unterlage derart unter die Nates gestopft werden, daß beim nächsten Zusehen die Hebamme deutlich erkennen kann, ob in den Zwischenpausen erneut und wie viel Blut geflossen sei. Bei dieser Gelegenheit hat sie stets das Vorrücken der Nabelschnur zu kontrollieren, um festzustellen, ob und wie weit die Placenta in die Scheide hinabgerückt sein mag.

Also nicht nur „aus den Veränderungen des Pulses und dem Aussehen der Frau" soll die Hebamme die Gefahr erkennen, sondern besonders aus der Menge des nach außen abgegangenen Blutes.

Reber und mit ihm manche Geburtshelfer halten dies Verfahren im Hinblick auf etwaige rein intrauterine Blutungen für unzureichend. Diese Befürchtung ist nach meinen Erfahrungen überflüssig. Eine Ansammlung von Blut erheblicher Menge innerhalb der Gebärmutter, ohne daß gleichzeitig oder vorausgegangen abnorm

---

[1]) Ahlfeld, Verbot oder Einschränkung der inneren Untersuchung für Hebammen. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1912, Heft 13.

[2]) Ahlfeld, „Hand von der Gebärmutter". Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 42.

viel Blut nach außen abgeflossen ist, kommt kaum vor; ist jedenfalls eine der größten Seltenheiten. Wird Arzt oder Hebamme durch eine übermäßige Füllung der Gebärmutter überrascht, dann ist entschieden zumeist die äußere Besichtigung vernachlässigt worden.

Da bei abnormem Blutabgange nach außen Arzt und Hebamme, auch bei meiner abwartenden Methode, verpflichtet ist, den Uterus zu umfassen, so kann bei gewissenhafter Ausführung unserer Methode niemals eine innere Blutung unbemerkt bleiben. Man beschuldige bei stärkerer innerer Blutansammlung nicht unsere abwartende Methode, wenn man versäumt hat, fleißig zwischen die Schenkel zu sehen und auf die Zeichen des Herabrückens der Nachgeburt zu achten.

Die Beobachtung des Pulses und der Gesichtsfarbe ist nebenbei aber immerhin anzuempfehlen, um den Grad des Blutverlustes und seinen Einfluß auf den Gesamtorganismus wenigstens annähernd abschätzen zu können.

Wenn Reber u. a. der Hebamme nicht zutrauen, bei diesen erwähnten Vorsichtsmaßregeln eine abnorme, sei es eine rein äußerliche oder eine äußerliche mit innerer gepaarte Blutung zu erkennen, dann mögen sie solchen Frauen gegenüber auch nicht deren Fähigkeit überschätzen, wenn sie verlangen, die Hebamme solle aus der Beschaffenheit und aus der Lageveränderung des Uterus die Gefahr erkennen.

Die ungeübte Hebamme wird sich in der Hauptsache auf das Höhersteigen des Uterus verlassen, was ja bekanntlich, bei Abwesenheit einer bedrohlichen Blutung, teils durch Füllung der Blase, teils durch Geburt einer großen Placenta in die tieferen Teile der Scheide oft genug vorkommt. Auch die normalen Schwankungen im Hartwerden und Erschlaffen der Gebärmutter können die Hebammen im letzteren Stadium zu falschen Schlüssen und zu falschem Handeln veranlassen.

Reber weist weiter auf Schwierigkeiten hin, die besonders in der Schweiz bestehen sollen, daß Aerzte unter Umständen schwer zu erlangen seien, so trifft dies bei plötzlich auftretenden Nachgeburtsblutungen auch bei uns auf dem Lande häufig zu. Deshalb, meint Reber, empfehle sich für Hebammen eine „aktivere Methode“. Ich möchte gerade das Gegenteil behaupten und zum Gegenteil raten: Abnorme Blutungen entstehen eher, wenn die Hebamme angewiesen ist, dauernd ihre Hand auf der Gebärmutter zu halten, als wenn dies nicht geschieht.

Ueberdies täusche man sich nur nicht: Keine Hebamme wird in der Praxis, wie das in der Berner Entbindungsanstalt geübt wird, „wenn es nicht besonders blutet," die Gebärmutter zwei Stunden und darüber halten, oder gar, wie Solowij es in der Lemberger Anstalt angeordnet hat, noch drei Stunden nach Ausstoßung der Placenta.

Daß das Auflegen der Hand die Ausstoßung der Nachgeburt aus dem Uterus und vor die äußeren Genitalien beschleunigt, beweist die Statistik aus der Berner Anstalt. Reber stellt eine ältere Statistik von mir [1]) neben eine neuere der Berner Anstalt und zieht daraus den Schluß: „Vergleichen wir obige Resultate, so sehen wir bei unseren Spontangeburten in 88,5% nach 45 Minuten die Nachgeburtszeit vollendet, während bei Ahlfeld noch 42,5% Placenten fehlen." Reber sieht in dieser Tatsache einen Vorteil, ich einen Nachteil; denn die physiologische Ausstoßung der Nachgeburt erfolgt in der Regel nicht vor Ablauf der ersten Stunde.

„Wenn nicht Blutungen halber eine frühzeitige Expressio placentae sich nötig macht, so behalten weitaus die meisten Frauen, läßt man sie nur ruhig auf dem Rücken liegen, ihre Placenta 1½—2 Stunden in der Scheide und würden sie auch noch länger zurückbehalten, wenn man sie um diese Zeit nicht künstlich entfernte" [2]).

Wenn Reber beklagt, er habe, um weitere Vergleiche anzustellen, „leider kein Material gefunden darüber, wie oft in anderen Kliniken eine Placentaexpression notwendig wurde", so nimmt mich dies wunder. Er hätte nur mein Lehrbuch (3. Aufl.) zur Hand nehmen sollen, so hätte er auf Seite 182 genaue Angaben aus der Marburger Klinik gefunden und zugleich einen Hinweis auf eine Arbeit v. Boths, die diesen Gegenstand behandelt. In einer neueren von mir veröffentlichten Arbeit sind außerdem Berichte aus anderen Kliniken referiert [3]).

Als Hauptsache würde er aber daraus ersehen haben, daß weder „die durchschnittliche Zeit der Nachgeburtsdauer" noch „wie

---

[1]) v. Winckel, Handbuch, 1. Teil, 2. Hälfte, S. 1005.

[2]) Ahlfeld, Die Blutung bei der Geburt und ihre Folgen für die Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 51 Heft 2.

[3]) Wann und wie soll die dritte Geburtsperiode beendet werden? Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 57 S. 82.

oft die Expression notwendig war", einen Maßstab für „die Gebrauchsfähigkeit einer Methode der Leitung der Nachgeburtszeit" abgibt.

In ersterer Beziehung würde ja sonst die Methode, welche die Placenta am schnellsten herausbefördert, also die alte, allgemein verworfene Credésche Methode die empfehlenswerteste sein. Und was den anderen Punkt anbetrifft, so wäre unsere Methode, die abwartende, bei der in 86 % der Fälle die Expression zur Anwendung kam, die schlechteste.

Ich rechne die Expression der völlig gelösten, tief in der Scheide liegenden Placenta nicht zu den „Eingriffen", die, als für die Frau gefährlich, vermieden werden müssen; wenn nur eine gewisse Zeit vorüber ist, in der der Uterus in den Zustand der Dauerkontraktion übergegangen ist und in der sich die Wandgefäße desselben gegen die Placentastelle geschlossen haben. Nach unseren Beobachtungen ist dies kaum vor Ablauf von 1½—2 Stunden zu erwarten.

Für die Beurteilung des Wertes einer Methode der Leitung der dritten Geburtsperiode kommen, meines Erachtens, hauptsächlich folgende 4 Punkte in Betracht:

1. Die Höhe des Blutverlustes, soweit er den normalen, physiologischen Blutverlust überschreitet — was man allgemein als „Blutung" bezeichnet —; möge die Blutung auf Zurückbleiben von Nachgeburtsteilen oder auf Atonie beruhen.

Ich beabsichtige nicht, diesen Punkt hier weiter zu besprechen, da ich ihn ausführlich in meinem Lehrbuche der Geburtshülfe (3. Aufl.) Seite 145 u. folg. und in der Arbeit: Die Blutung bei der Geburt und ihre Folgen für die Frau, Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1904, Bd. 51 Heft 2, behandelt habe.

Nur das eine möchte ich hier noch bemerken: Wenn etwa jemand Vergleiche der Methoden in bezug auf den Blutverlust anzustellen beabsichtigt, er 1. berücksichtigen möge, daß alle Fälle, in der die Blutung sich unmittelbar an die Geburt anschließt, nicht in die Reihe der Fälle der abwartenden Methode gehören; und 2. daß er den Blutverlust nach abgekürzter Methode (Credé) nicht vergleichen darf mit dem nach zweistündiger Beobachtung (abwartende Methode); wie er auch die Nachblutungen und die Blutungen im Wochenbette beim Vergleiche mitzuberechnen hat.

2. Die Zahl der notwendig werdenden Eingriffe infolge von abnormer Lösung, von Zurückhaltung der Nachgeburt und einzelner Teile derselben.

Auch über diesen Punkt will ich meine Erfahrungen nicht wiederholen. Sie finden sich in der eben angeführten Literatur und in einer Arbeit über die Dührßensche Uterustamponade bei atonischen Postpartumblutungen, Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie 1909, Bd. 64, S. 417 u. folg.

Doch soll uns weiter unten eingehender die Frage beschäftigen, wie oft manuelle Lösungen der Placenta bei den verschiedenen Methoden der Nachgeburtsbehandlung notwendig geworden sind.

3. Die Zahl der Fieberfälle im Wochenbette als Folgen dieser Eingriffe und als Folge endometritischer, mit der Lösung und Ausstoßung der Nachgeburt in engem Zusammenhange stehenden Vorgänge.

Dieser Punkt ist statistisch schwer zu entscheiden, da einerseits in den einzelnen Fällen die Ursache des bestehenden Wochenbettfiebers nicht absolut sicher festzustellen ist, anderseits die Temperaturmessungen infolge ungleichmäßiger Behandlung der Thermometrie nicht vergleichbar sind.

Doch will ich hier wenigstens darauf aufmerksam machen, daß ich in der Arbeit: Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbettserkrankungen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 41, Heft 1, einen Abschnitt gebracht habe, in dem der Einfluß des Verlaufs und der Behandlung der Nachgeburtsperiode auf das Wochenbett eingehend besprochen ist.

4. Die mehr weniger leichte Erlernung und Anwendbarkeit einer Methode für die Hebammenpraxis; d. h. diejenige Methode ist die beste, bei der die Hebamme, ohne Schaden anrichten zu können, ohne den Arzt rufen zu müssen, auskommen kann.

Hierüber habe ich mich schon ausführlich ausgesprochen in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 72, S. 59 u. 60, und im Zentralblatt f. Gynäkologie 1912, Nr. 42, S. 1387.

Eingehender bespreche ich nun den von Reber hervorgehobenen Punkt, wie oft manuelle Placentarlösungen sich bei den verschiedenen Methoden der Nachgeburtsbehandlung nötig gemacht haben, da er ihre Häufigkeit als einen Gradmesser für

den Wert der Methode ansieht und weil er meiner Methode dabei entschieden unrecht tut.

Wiederum ist von vornherein zu bedauern, daß Reber nicht eifriger sich in der Literatur umgeschaut, sondern sich mit den Angaben im v. Winckelschen großen Handbuche begnügt hat, in dem der betreffende Abschnitt von Lindfors bearbeitet ist.

Diesem entnimmt er die Angaben, die abwartende Methode hätte in meiner Klinik 0,34 % mal zur manuellen Lösung der Placenta genötigt, in der Danziger Klinik aber, unter Abeggs Leitung, habe dieselbe Methode versagt. „Sehr auffallend ist der Unterschied in den Resultaten der Ahlfeldschen Methode; schwanken sie doch zwischen 0,3—1,6 % manueller Lösungen.“ In der beigegebenen Tabelle steht daher meine Methode zu unterst als die ungünstigste.

Zur Klärung und Abwehr dieser Angaben muß ich etwas weiter ausholen:

Abegg, ein eifriger Verteidiger des primären Credéschen Handgriffs, berichtet aus der Danziger Entbindungsanstalt in der Zeit vom November 1866 bis Dezember 1868 unter 483 Geburten 21mal = 4,35 % manuelle Entfernung der Nachgeburt[1]. 1873 bis 1880, unter 1873 Geburten, stieg die Zahl auf 133 = 7,1 %. Darunter allein 105mal wegen „Krampf des Muttermundes“[2]. In den folgenden Jahren aber, 1881—1887, unter 1919 Geburten, sank die Zahl sehr erheblich, auf 32 = 1,7 %[3].

Meinem Hinweis[4] auf die ungünstigen Resultate der Jahre 1873—1880 begegnete Abegg mit der Erklärung, erst 1881 sei ein ständiger Assistent angestellt, während früher, „sobald der Direktor nicht zugegen war, die Anstaltshebamme allein die Geburten zu überwachen hatte und unzweifelhaft oft unnötige innere Eingriffe machte.“

Während Abegg, den früheren Vorschlägen Credés folgend, 1873—1880 die Expression bald nach der Geburt vornahm, ließ er später, 1881—1887, vier oder mehr Nachgeburtswehen verstreichen,

---

[1]) Bericht über die Königl. Hebammenlehranstalt zu Danzig von 1819 bis 1868. Danzig 1869, S. 16.

[2]) Abegg, Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, dritter Bericht, Danzig 1882, S. 20.

[3]) Vierter Bericht, Danzig 1888, S. 14.

[4]) Ahlfeld, Abwartende Methode oder Credéscher Handgriff? Leipzig 1888, S. 28.

ehe er das Credésche Verfahren anwendete. Nach Zeuschner[1]) „geschah die Entfernung der Nachgeburt in der Danziger Entbindungsanstalt in den Jahren 1883—1885 durch äußere, manuelle Verstärkung der dritten oder vierten Nachgeburtswehe".

Abegg selbst nennt dies Verfahren richtig das Credésche; noch besser wäre es als modifiziertes Verfahren oder, wie Lindfors[2]) es nennt, als die „moderate Credésche Methode" bezeichnet worden.

Irrtümlich hat nun Lindfors (S. 1268) diese Besserung in der Abeggschen Statistik von 7,1 % auf 1,7 % als Folge der Einführung meines abwartenden Verfahrens erklärt, während dies tatsächlich gar nicht in Anwendung gekommen ist; und Reber[3]) benutzt nun die Lindforssche Angabe, um aus ihr eine auffällige Differenz in den Resultaten der nach meinen Angaben, nach abwartender Methode geleiteten Nachgeburtszeit festzustellen und dadurch den Wert der Methode zu diskreditieren.

Er gibt die Lindforssche Tabelle wieder, in der unter d) meine Methode irrtümlicherweise mit der modifizierten Credéschen in eine Rubrik gebracht ist.

Reber geht nun aber noch einen Schritt weiter und bezeichnet letztere als Ahlfeldsche Methode. Auf diesen Irrtum sich stützend, schreibt er: „Sehr auffallend ist der Unterschied in den Resultaten der Ahlfeldschen Methode; schwanken sie doch zwischen 0,3 bis 1,6 % manueller Lösungen."

Mit dieser Klarlegung fällt also das ungünstige Urteil Rebers über meine Methode als unbegründet weg; denn diese verhältnismäßig große Zahl notwendig gewordener Placentalösungen hat sich nicht nach Anwendung der rein abwartenden Methode (meist nach meinem Namen benannte) ereignet, sondern nach der modifizierten Credéschen: Expression nach der dritten oder vierten Nachwehe.

Vielleicht hätte sich Reber ein Urteil über den Zusammenhang von manueller Placentalösung mit den verschiedenen Methoden der Leitung der Nachgeburtsperiode schaffen können, wenn er nicht die Lindforssche Arbeit allein zur Unterlage seiner Kritik gemacht hätte. Man bedenke, dieses Kapitel ist im Jahre 1903 geschrieben,

---

[1]) Generalbericht über das Medizinal- und Sanitätswesen des Regierungsbezirks Danzig 1883—1885. Berlin 1887, S. 91 u. 94.

[2]) v. Winckel, Handbuch der Geburtshilfe, I, 2. Hälfte S. 1268.

[3]) Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1913, Nr. 8 S. 230.

also vor 10 Jahren, und stützt sich mit seiner Literatur auf Arbeiten, die wiederum weitere Jahre zurückliegen.

Warum hat Reber sich nicht neuere Literatur gewählt, die ja doch überreich vorhanden ist? Warum z. B. zitiert er meine Erfahrungen nicht nach meinem Lehrbuche?

Ueberdies ist Lindfors ein Anhänger der Dubliner Methode und als solcher behandelt er die übrigen Methoden in hohem Grade stiefmütterlich. Auch ist meines Erachtens Lindfors nicht kritisch genug verfahren. Wenn er z. B. S. 1267 schreibt: „Dabei mag es eine Geschmackssache sein, ob man die Ueberwachung, wie die Dublinerschule, durch ruhiges Handauflegen oder wie die Ahlfeldsche durch fleißiges Nachsehen bewerkstelligt."

Unter „ruhigem Handauflegen" versteht nun aber Lindfors ein derartiges Umgreifen des Uterus, „daß der ulnare Rand in der Tiefe das Rückgrat fühlt. Ohne diese vertikale Stellung der Hand kann es leicht geschehen, daß die Uterushöhle sich mit Blut füllt und leise unter der Hand vorbeigleitend in die Höhe schwillt".

Das ist doch ein himmelweiter Unterschied und nicht nur eine „Geschmackssache" gegenüber meinem Verfahren, wo, ohne Indikation, der Leib gar nicht betastet werden oder höchstens mit den Fingern die obere Grenze der Gebärmutter festgestellt werden soll.

Auf S. 1267 der Lindforsschen Abhandlung konnte Reber lesen, daß v. Winckel bei abwartender Methode erst nach 2 Stunden die Expression vorzunehmen rät; und bei Einsicht des v. Winckelschen Lehrbuchs, daß er von einer Kontrolle und eventuellen Anregung der Wehen durch Auflegen der Hand absieht, sondern nur die Frau zum Mitpressen veranlaßt, wenn eine Wehe eintritt. Hätte Reber mein Lehrbuch eingesehen, dann würde er gelesen haben, daß in Marburg von 1883 bis 1902 bei 6300 Geburten 43 manuelle Lösungen = 0,68 % kamen. Dabei sind alle operativen Geburten, nur Kaiserschnitte ausgenommen, mitgerechnet.

Es gehört ein großer Mut dazu, für eine Methode einzutreten, die nach eigenen Angaben fast 3mal so viel Eingriffe mit sich brachte, als unsere abwartende Methode. Reber verzeichnet bei Behandlung nach Dubliner Art 1,8%mal manuelle Placentalösung. Er hat daher nicht unrecht, wenn er schreibt: „Wenn wir nun unsere Resultate betrachten, so wird einem ordentlich bange bei diesen hohen Zahlen."

Infolge dieser Reberschen Publikation habe ich mir Mühe gegeben, aus der Literatur weitere Berichte über den Zusammen-

hang der Behandlung der Nachgeburtszeit mit notwendig gewordenen Placentalösungen zu sammeln.

Leider sind die Einzelheiten der Methode nicht immer genau angegeben. Doch gibt uns schon die Zeit, aus der die Berichte stammen, vielfach einen Anhaltspunkt; nämlich wenn es sich um Berichte aus der Zeit handelt, wo die ältere Credésche Methode noch allenthalben in Gebrauch war, oder aus der späteren Zeit, wo mehr oder weniger abwartend verfahren wurde, also ungefähr von der Mitte der 90er Jahre an.

Die folgende Tabelle wird darüber Auskunft geben. Sie enthält außer dem Orte der Beobachtung unter Kolumne I die Angabe der Jahre, in denen die Aufzeichnungen gemacht wurden; unter II die Gesamtzahl der Geburten; unter III die Zahl der ausgeführten manuellen Lösungen der Placenta; diese unter IV in Prozenten angegeben.

Hier sei gleich bemerkt, daß nicht immer zweifellos aus den Berichten zu entnehmen ist, ob es sich um Entfernung der ganzen Placenta oder nur um Teile derselben gehandelt hat.

Wo genauere Angaben über die Art der Behandlung der 3. Geburtsperiode gemacht sind, habe ich dies hinzugefügt.

	I	II	III	IV
Basel [1])	1887—1896	4779	272	5,7
	1889—1894	2747	224	8,15 [2])
	[3]) 1896—1906	11485	103 [4])	0,9
Bern [5]), Klinik	1879—1896	6535	221 [6])	3,38
Poliklinik [7])	1879—1896	5388	128	2,38 [8])

[1]) de Marval, Ueber Mortalität und Morbidität des Puerperalfiebers usw. Inaug.-Diss. Basel 1897.

[2]) Auffallend ist die große Zahl der Placentalösungen in den Jahren 1889—1894. Eine Erklärung hierfür habe ich in der Dissertation nicht gefunden.

[3]) Meng, Ueber manuelle Placentarlösung. Inaug.-Diss. Basel 1907, S. 5.

[4]) Davon 57 totale, 46 Placentareste.

[5]) Baumgartner, Ueber Placentalösung. Inaug.-Diss. Bern 1898, S. 42.

[6]) In dieser Zahl ist die Lösung von Resten nicht mit enthalten.

[7]) Baumgartner, S. 42.

[8]) Auffallend ist der Unterschied zwischen Klinik und Poliklinik, 3,38 % zu 2,38 %, während anderwärts das umgekehrte Verhältnis besteht.

	I	II	III	IV
Berlin[1]), Univ.-Klinik	1888—1891	3500	34[2])	0,97
	[3]) 1893—1901	9465	79[4])	0,83
Breslau[5]), Poliklinik	1894—1901	3490	153[6])	4,35
	[7]) 1902—1906	2466	69[8])	2,79
Erlangen[9])	1890—1894	1000	5	0,5
Gießen[10])	1889—1891	700	8	1,14
Greifswald[11])	?—1903	960	17	1,8
Halle[12]), Klinik	1887—1893	2053	11	0,53
	[13]) 1885—1907	10000	52	0,52
Poliklinik[14])	1885—1907	12250	277	2,24
Jena[15])	1864—1888	2533	47	1,85
Lausanne[16])	1891—1910	2650	102	3,8

---

[1]) Abelsdorff, Beitrag zu den Störungen der Nachgeburtsperiode. Inaug.-Diss. Berlin 1891, S. 59.

[2]) Davon 4mal Wegnahme von Resten.

[3]) Seyffarth, Ueber manuelle Lösung von Placenten usw. Inaug.-Diss. Berlin 1901, S. 6.

[4]) Davon 20mal Wegnahme von Resten. — Leitung der dritten Periode: „Zunächst ruhig abgewartet." Erscheint die Placenta nicht spontan und treten Zeichen ihrer völligen Lösung ein, wie Höhersteigen des Uterus, dann „leichte Expressionsbewegungen".

[5]) Böhm, Ueber die manuelle Placentarlösung. Inaug.-Diss. Breslau 1902.

[6]) Ein Teil betrifft in der Hebammenpraxis verpfuschte Fälle.

[7]) Straube, Ueber die derzeitige Prognose der künstlichen Placentarlösung. Inaug.-Diss. Breslau 1907.

[8]) Davon von Hebammen geleitete Geburten 735 mit 51 = 6,93 Lösungen.

[9]) Roepke, Ueber Morbidität und Mortalität in der Erlanger Entbindungsanstalt usw. Inaug.-Diss. Greifswald 1895, S. 16.

[10]) Schmitz, Ueber Blutungen in der Nachgeburtsperiode. Inaug.-Diss. Gießen 1895.

[11]) Eras, Die Dauer der dritten Geburtsperiode. Inaug.-Diss. Greifswald 1903, S. 22 u. folg.

[12]) A. Schmidt, Die puerperale Morbidität und Mortalität usw. Inaug.-Diss. Halle 1895, S. 25.

[13]) Leo, Hegars Beiträge Bd. 15 S. 99.

[14]) Ebenda.

[15]) R. Hoffmann, Statistische Mitteilungen über geburtshilfliche Operationen an der Frauenklinik zu Jena usw. Inaug.-Diss. Jena 1889, S. 7.

[16]) Aliantchikova, Etudes statistique sur la délivrance artificielle. Inaug.-Diss. Lausanne 1903, S. 7.

		I	II	III	IV
Leipzig[1])		1887—1903	17751	104[2])	0,66
Moskau[3])		1890—1901	10053	224	2,20
	[4])	1901—1911	52011	706[5])	1,36
München[6]), Klinik		1879—1883	üb. 5000	42	ca. 0,8
	[7])	1883—1907	25173	112	0,44
	[8])	1907—1911	10546	125[9])	1,19
	[10])	1884—1890	5990	17	0,21
	[11])	1892—1896	4811	16	0,33
	[12])	1897—1899	3599	10	0,27
	[13])	1897—1907	13812	63	0,46
	[14])	1900—1907	9540	59	0,62
	[15])	1900—1907	9131	31	0,34

---

[1]) R. Vogel, Zur manuellen Placentarlösung. Inaug.-Diss. Leipzig 1903, S. 13.

[2]) Darunter 70 totale und 34 partielle. — Die Leitung der Nachgeburtsperiode: „An der Leipziger Klinik gilt als Grundsatz: Nach der Geburt, wenn das Kind gut atmet, 15 Minuten lang den Kontraktionszustand des Uterus zu überwachen. Dann wird das Kind versorgt, und ist dann, also nach nahezu einer Stunde, die Placenta noch nicht erschienen, so wird mit den Expressionsversuchen begonnen.“ S. 6.

[3]) Gebärhaus der heiligen Katharina (Grauermann). — Aliantchikova (siehe oben) Note 6.

[4]) Klinik Cholmogoroff. — Rogoff, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 36 S. 181.

[5]) Hierbei sind Aborte nicht mitberechnet.

[6]) Münnekehoff, Die Fälle von künstlicher Lösung der Placenta nebst Erfolgen. Inaug.-Diss. München 1897, S. 5 u. 6.

[7]) P. Krings, Tod der Mutter in der Münchener Frauenklinik usw. Inaug.-Diss. München 1910, S. 17 u. 27.

[8]) L. Chaimtschik, Die puerperale Morbidität und Mortalität nach operativen Eingriffen. Inaug.-Diss. München 1912.

[9]) Hier sind auch die Fälle mitgerechnet, in denen nur Reste entfernt wurden.

[10]) v. Winckel, Die Königl. Universitäts-Frauenklinik in München 1884 bis 1890.

[11]) Münnekehoff siehe Note 6.

[12]) Wilms, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1897 bis 1899. Inaug.-Diss. München 1901, S. 17.

[13]) Wehner, Tod der Mutter in der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu München usw. Inaug.-Diss. München 1913, S. 8.

[14]) P. Krings siehe Note 7.

[15]) Rauber, Die Morbidität im Wochenbett usw. Inaug.-Diss. München 1910, S. 9.

	I	II	III	IV
	[1]) 1901—1910	18295	91	0,49
	[2]) 1907 (II—VII)	500	4	0,8
	[3]) 1907—1911	7144	112	1,6
	[4]) 1911	2916	67	2,3
München[5]), Poliklinik	1898—1910	7125	131	1,8
Paris[6])	1891—1901 ohne 1897	18679	343	1,8
Prag[7])	1891—1897	6081[8])	56	0,92
Straßburg[9]), Klinik	1898—1902	3234	31	0,96
	[10]) 1901—1907	4790	—	0,98
		a) 3006	—	0,9
		b) 1784	—	1,8
	[11]) 1907—1911	3748	40	1,07

---

[1]) Bauer, Die Erfolge der manuellen Placentarlösung. Inaug.-Diss. München 1910, S. 6. Leitung der dritten Periode: Nach Abnabelung „wird der Kontraktionszustand des Uterus gut überwacht, dabei aber jeder stärkere Druck vermieden". Die Kreißende wird angewiesen, bei jeder Wehe mitzupressen und von Zeit zu Zeit im Bette sich zu erheben (setzen). Nach 2 Stunden Credé.

Meine (A.) Resultate werden mit 1,3 % neben Basel (2,83 %) als die schlechtesten der angeführten Statistik hingestellt. S. 6.

[2]) Kimura, Ueber die Behandlung der Nachgeburtsperiode bei den letzten 500 Geburten. Inaug.-Diss. München 1906, (7) S. 19.

[3]) Wehner siehe Note 13, S. 180.

[4]) Sagrjaskin, Chronik der geburtshilflichen Abteilung im Jahre 1911. Inaug.-Diss. München 1912, S. 25.

[5]) Alletsee, Ueber Indikation und Prognose der manuellen Placentarlösung. Inaug.-Diss. München 1912, S. 7.

[6]) Maternité Baudelocque (Pinard). — Aliantchikova siehe S. 179 Note 16.

[7]) Knapp, Wochenbettstatistik. Berlin 1893, S. 26.

[8]) Hierunter sind Ausräumungen mitgerechnet.

[9]) Bloch, Ueber manuelle Placentarlösung bei recht- und frühzeitigen Geburten. Inaug.-Diss. Straßburg 1903, S. 34.

[10]) Schlumberger, Vergleichende Beobachtungen über den Einfluß des Credéschen und des exspektativen Verfahrens auf die Nachgeburt und das Wochenbett. Inaug.-Diss. Straßburg 1907. — a) bei a wurde 1½ Stunden gewartet unter Kontrolle, ohne den Uterus zu reiben; bei b wurde der Uterus umfaßt, leicht gerieben. Nach ½ Stunde Expressio.

[11]) Scheer, Bedeutung der vaginalen Untersuchung bzw. operativer Eingriffe bei der Geburt für den Verlauf des Wochenbettes usw. Inaug.-Diss. Straßburg 1913, S. 19.

	I	II	III	IV
Poliklinik [1]	1894—1903	1379	127	9,2
[2]	1898—1902	652	69	10,6
Tübingen[3]	1895—1898	2018	31[4]	1,5
[5]	1898—1903	2197[6]	42	1,45
Wien[7]	1895—1901	23639	58	0,245
Chrobak [8]	1903—1904	6782	32	0,47
Schauta [9]	1893—1906	40000	452	1,13
Würzburg[10]	1891—1894	1000	6	0,6
[11]	1896—1898	1000	11	1,1
[12]	1896—1899	2000	17	0,85
[13]	1900—1901	1000	9	0,9
[14]	—	6000	48	0,8
[15]	1910—1911	1000	13	1,3
Zürich[16]	1888—1900	9453	286	3,02

[1]) Mollweide, Ueber Mortalität nach geburtshilflichen Operationen usw. Inaug.-Diss. Straßburg 1904, S. 33.

[2]) Bloch, S. 34—35. Siehe Note 9, S. 181.

[3]) Kissing, Die geburtshilflichen Operationen der Königl. württembergischen Universitäts-Frauenklinik usw. Inaug.-Diss. Tübingen 1900.

[4]) Darunter 5mal Entfernung von Resten und Eihäuten.

[5]) Richter, Ueber die habituelle Adhärenz der Placenta. Inaug.-Diss. Tübingen 1904, S. 11.

[6]) Direkte briefliche Mitteilung. Aborte nicht mitgerechnet.

[7]) Bukura, Arch. f. Gyn. Bd. 69 Heft 2.

[8]) Derselbe, Bd. 77 Heft 2.

[9]) Adler-Kraus, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25 S. 810. Leitung der dritten Periode: „Zeitweilige Ueberwachung." Nach 1/2 Stunde Expressio.

[10]) Matthes, Bericht über 1000 Geburten usw. Inaug.-Diss. Würzburg 1894, S. 33. Leitung der dritten Periode: „Abwartend."

[11]) Full, Bericht über 1000 Geburten usw. Inaug.-Diss. Würzburg 1899, S. 35.

[12]) Mattheus, Ueber Wochenbettserkrankungen nach geburtshilflichen operativen Eingriffen. Inaug.-Diss. Würzburg 1900, S. 33.

[13]) Fettweiß, Bericht über 1000 Geburten usw. Inaug.Diss. Würzburg 1903, S. 27.

[14]) Hofmeier, Ueber die Behandlung der Placentar- und Eihautretention. Deutsche Aerztezeitung 1902, 1. August.

[15]) Frank, Bericht über das 13. Tausend der Geburten in der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg. Inaug.-Diss. Würzburg 1913, S. 36.

[16]) Blunschy, Die Fälle von künstlicher Lösung der Placenta in der Zürcher Universitäts-Frauenklinik während der Jahre 1888—1900. Inaug.-Diss. Zürich 1901. Leitung der dritten Periode: Ueberwachung des Uterus: „wenn

Diesen Berichten schließe ich nun auch die Resultate meiner eigenen klinischen Erfahrungen an. In den Jahren 1884—1905 machten sich in der Marburger Entbindungsanstalt auf 7542 Geburten 57 Placentalösungen = 0,75 % notwendig. Außer Betracht kommen dabei Aborte und Revisionen, d. h. also manuelles Eingehen in den Uterus in Fällen, in denen die Placenta geboren ist, aber kleinere Defekte bestanden oder vermutet wurden.

Ich habe meine Aufzeichnungen jetzt noch einmal durchgesehen, um Anhaltspunkte gewinnen zu können, die uns Aufklärung geben sollen, unter welchen Umständen bei der bei uns üblichen Methode der abwartenden Behandlung der Nachgeburtsperiode eine manuelle Entfernung sich notwendig machte. Bis zum Jahre 1899 sind diese Fälle in einer Dissertation von Eisenberg[1]) gesammelt und genauer beschrieben, so daß der Leser einen Einblick in die Einzelheiten gewinnen kann.

Da fällt zuerst das große Ueberwiegen der Mehrgebärenden gegenüber den Erstgebärenden, der älteren Frauen gegenüber den jüngeren auf.

Unter diesen 57 Frauen fanden sich:

Erstgebärende	16
Zweitgebärende	12
Drittgebärende	8
Viertgebärende	4
Fünftgebärende	6
Sechstgebärende	3
Siebentgebärende	1
Achtgebärende	4
Zehntgebärende	1
Zwölftgebärende	1
Vierzehntgebärende	1

Also 16 Erstgebärende gegenüber 41 Mehrgebärenden, 39 : 100, während das allgemeine Verhältnis bei den 7542 Gebärenden 133 : 100 ausmacht.

nötig, leichtes Reiben und Sekale. Nach 1—1½ Stunden sanfter Credé". „Es ist also unsere Methode weder die von Ahlfeld und Schauta, noch die von Credé, sondern eine Verbindung beider." S. 11.

[1]) O. K. Eisenberg, Die manuelle Entfernung der Placenta nach der Geburt reifer und frühreifer Früchte. Inaug.-Diss. Marburg 1900.

Dementsprechend sind auch die Altersverhältnisse der Gebärenden. Im Alter von

18—24	Jahren befanden sich	17
25—29	„ „ „	11
30—34	„ „ „	11
35—39	„ „ „	13
40—44	„ „ „	5

Schon dieser Umstand besagt auf das deutlichste, daß nicht die abwartende Methode die Ursache für die Abnormitäten bedingt, die zum manuellen Eingreifen genötigt haben. Wäre letzteres der Fall gewesen, dann müßten Erstgebärende in gleichem Verhältnis wie Mehrgebärende belastet sein.

Die Frage ist daher die: Welche Vorgänge bei Erst- und Mehrgebärenden sind es, die ein Nichtanwendenlassen oder Versagen unserer Methode bedingen und eventuell zu einem manuellen Eingreifen zwingen können?

Von den 17 Erstgebärenden konnte nur bei 5 die abwartende Methode in Anwendung kommen, da irgendwelche Vorgänge bei der Geburt oder Blutungen, die alsbald nach Austritt des Kindes begannen, zu einem aktiveren Verfahren (Massage, Versuch der frühzeitigen Expression usw.) nötigten. Mehrmals haben wir in solchen Fällen durch Anwendung der kalten Dusche, zwecks Stillung von Blutungen, eine Striktur des unteren Gebärmutterabschnitts herbeigeführt, die Retention der Placenta zur Folge hatte und die Notwendigkeit eines manuellen Eingriffs veranlaßte. Natürlich unterließen wir nach Erkennung dieses Mißgriffs die Anwendung dieses Blutstillungsverfahrens.

Noch auffälliger trat es bei den Mehrgebärenden hervor, wie Unregelmäßigkeiten in partu oder in der Lösung der Nachgeburt zum Eingreifen alsbald nach der Geburt des Kindes Veranlassung gaben. Nur 8mal in den 40 Entbindungen konnte die abwartende Methode in Verwendung kommen. Also 32mal erforderten bedrohliche Vorgänge entweder sofortige Beendigung der 3. Geburtsperiode (9mal Placenta praevia, 9mal Fieber in der Geburt, 2mal Zange, Wendung, Eklampsie, Struma, schwerste Kehlkopftuberkulose, Zwillinge usw.). 8mal trat auch in anderen Fällen gleich nach der sonst ohne Abnormitäten verlaufenen Geburt Blutung stärkeren

Grades ein, die zum frühzeitigen Eingreifen Anlaß gab, als Retention der Placenta, Tubenwinkelinsertion, abnorme Bildung des Fruchtkuchens. Auch die Geburt übergroßer Kinder und die überschnelle Ausstoßung des Kindes können zu schweren Blutungen und Eingriffen nötigen[1]).

Inwieweit bei derartigen Indikationen zu aktiverer Tätigkeit die frühzeitig anzuwendende Massage und vorzeitige Expressionsversuche mitgewirkt haben, daß schließlich manuell innerlich eingegriffen werden mußte, läßt sich unter Umständen schwer entscheiden.

Daß aber ein derartiger Zusammenhang zu ungunsten des aktiveren Verfahrens besteht, geht aus der großen Tabelle mit Sicherheit hervor. Denn erstens sind die Prozentsätze (unter IV) in der Zeit als das ursprüngliche Credésche Verfahren noch allerwärts in Gebrauch war, weit größer als in späteren Jahrzehnten; und zweitens finden sich die höchsten Zahlen dieser Rubrik in den Statistiken der Polikliniken, wo zweifellos von seiten der Hebammen viele Fälle durch frühzeitiges Eingreifen verpfuscht werden.

Treffend schildert Alletsee[2]) in seiner Dissertation, „wie oft fehlerhafte Leitung der Nachgeburtsperiode Störungen in ihrem Ablaufe auslösen können, beweisen 4,3 % von Placenta incarcerata. Unzweckmäßige Anwendung des Credéschen Handgriffs kann zu einem Knickungswinkel am Uterus oder zu spastischen Zusammenziehungen führen, die eine bereits gelöste Placenta am Austritt verhindern und zu Blutungen Veranlassung geben."

Hätte er noch hinzugefügt, daß zu frühes und unregelmäßiges Massieren und zu frühzeitige Expressionsversuche den gelösten Teil der Placenta leicht nach außen treiben, während einzelne Partien noch festhalten und infolgedessen abreißen, besonders bei abnormer Bildung und abnormem Sitze der Placenta, ferner, daß nach zu schneller Entleerung des Uterus leicht Atonie folgt, dann würde er die Hauptursachen der Störungen nach Anwendung der Credéschen Methode genannt haben.

Aber auch bei milderer und schonenderer Anwendung des aktiven Verfahrens läßt sich ein störender Einfluß nicht verkennen.

---

[1]) Siehe hierüber: Ahlfeld, Der Verlauf der Nachgeburtsperiode nach pathologischen Geburten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 51 S. 341 und Ahlfeld, Zur Verhütung größerer Blutverluste in der Nachgeburtsperiode. Ebenda 1905, Bd. 54 S. 148.

[2]) München 1912, S. 8. Zitiert oben S. 181 Note 5.

Aus der Tübinger Klinik (Doederlein) schreibt Kissing[1]: „Natürlich hat man sich auch die geniale Erfindung Credés zunutze gemacht; aber man verwendete seinen Handgriff nicht direkt nach Geburt des Kindes, wie er gewollt, noch weniger aber vertritt man den Standpunkt von Dohrn und Ahlfeld, die für ein völlig exspektatives Verhalten in der Nachgeburtsperiode eintreten."

Dabei war der Prozentsatz für manuelle Placentalösung immer noch 1,3 %, also doppelt so hoch wie in der Marburger Klinik beim abwartenden Verfahren.

In gleicher Weise fand Schlumberger[2]) in der Straßburger Klinik den Prozentsatz nach Anwendung des modifizierten Credéschen Handgriffs doppelt so hoch, 1,8 %, als nach abwartendem Verfahren, 0,9 %.

Fehling gedachte durch regelmäßiges Abwechseln des Credéschen Verfahrens mit dem abwartenden sich ein richtiges Bild von den beiderseitigen Resultaten verschaffen zu können. Statt dessen wurde aber das abwartende Verfahren tatsächlich viel häufiger verwendet als das aktive, 3006mal gegen 1784.

Von vornherein konnte man annehmen, daß ein regelmäßiges Abwechseln nicht zur Entscheidung führen würde, denn im einzelnen Falle läßt sich erst nach den Vorgängen im Geburtsverlaufe oder im Beginne der Nachgeburtsperiode entscheiden, ob das abwartende Verfahren oder ein aktiveres in Betracht kommen kann.

Es ist sehr zu bedauern, daß Reich, der, nachdem ich ihm vorgehalten, er habe über meine Methode geurteilt, ohne sie geübt zu haben, nachträglich[3]) berichtet, er habe 5 Jahre hindurch, bei 800—1000 Geburten pro Jahr, „keine andere als die reine Ahlfeldsche Methode strengster Observanz geübt," die Resultate dieser Zeit nicht eingehend mit den Erfahrungen bei Benutzung des Dubliner Handgriffs verglichen und publiziert hat. Vollständig unberechtigt ist der mir gemachte Vorwurf, sein Aufsatz enthalte Mitteilung von seiner praktischen Erfahrung bei Benutzung der Ahlfeldschen Methode; ich hätte diese Angabe unberücksichtigt gelassen. In seinem Aufsatze steht nichts davon, daß er die abwartende Methode, und gar so lange Zeit, geübt habe. Vielmehr schreibt er: „Wir hatten die Absicht, die praktischen Resultate zweier Jahre

[1]) Inaug.-Diss. Tübingen 1900. S. 65. Zitiert oben S. 182 Note 3.
[2]) Inaug.-Diss. Straßburg 1907, S. 24. Zitiert oben S. 181 Note 10.
[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 4 S. 124.

einander gegenüberzustellen: ein Jahr des Haltens der Gebärmutter bei jeder Geburt, ein anderes Jahr ohne die erprobte Methode; wir wollten in diesem Jahre die Nachgeburtsperiode nach der reinen Ahlfeldschen Methode leiten lassen. Leider ist es aus äußeren Gründen nicht dazu gekommen."

Auch Reber berichtet aus der Berner Klinik, wie oben S. 177 schon angegeben, bei Anwendung der Dubliner Methode die gleiche Zahl von Placentalösungen, nämlich 1,8 %, wie die Straßburger Klinik.

Die Schwankungen in den Prozentzahlen (IV) aus den klinischen Beobachtungen des letzten Jahrzehnts sind, einige Kliniken ausgenommen, nicht so groß, daß sie ausschlaggebend sein könnten für die Beantwortung der Frage, inwieweit die Zahl der manuellen Eingriffe abhängig ist von der Art der Leitung der Nachgeburtsperiode.

Teils die geringe oder große Zahl der beobachteten Geburten, teils die Auswahl der Fälle, ob totale oder partielle Entfernung der Placenta oder gar nur von Resten derselben können diese Schwankungen erklären.

Auch ist nicht einmal immer genau angegeben, in welcher Weise, mehr weniger aktiv oder mehr weniger abwartend vorgegangen wurde.

Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die niedrigsten Prozentzahlen aus der v. Winckelschen Klinik stammen, in der nach der Beschreibung von Münnekehoff[1]) schon sehr frühzeitig ein abwartendes Verfahren geübt wurde, das nur darin sich von dem unseren unterschied, daß der Frau geraten wurde, wenn sie Wehenschmerz verspüre, mitzupressen. „Nur dann, wenn entweder die Menge des abfließenden Blutes merklich größer als gewöhnlich ist, oder die Anwendung der Bauchpresse nicht ausreicht, und auch ohne vermehrten Blutabgang die mittlere Dauer der Nachgeburtsperiode, d. h. ein Zeitraum von 2 Stunden überschritten ist, nur dann wird zu einem aktiven Verfahren und zwar dem Credéschen Handgriff geschritten[2])."

„Wie vorzüglich sich diese Methode bewährt hat," schreibt Münnekehoff, „beweisen folgende statistische Zahlen: Unter mehr

---

[1]) Münnekehoff, S. 5. Zitiert oben S. 180 Note 6.

[2]) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Auflage, 1893, S. 181.

als 5000 Geburten während der Jahre 1879—1883 wurden nur 42 manuelle Placentarlösungen notwendig, d. h. 0,75 %. Später fanden unter 3500 Geburten 8 Lösungen statt, also nur 0,23 %".

Aus unseren Aufzeichnungen geht hervor, und damit werden wohl die meisten Kliniker übereinstimmen, daß eine Reihe von Placentalösungen ganz unabhängig von der Methode der Leitung der dritten Periode sich notwendig machen, sich besonders an operative Fälle anschließen und an Erkrankungen der Frau und Geburtsanomalien, die eine beschleunigte Beendigung der Geburt der Placenta benötigen.

Ueber diese Fälle hinaus mehren sich die manuellen Eingriffe bei denen, die auch ohne diese zwingenden Bedingungen frühzeitig zur Expressio placentae schreiten oder dies, wie manche Hebammen, ungeschickt tun.

Aber selbst bei Geübten kann noch eine wesentliche Differenz dadurch zustande kommen, daß die einen den manuellen Eingriff für einen sehr gefährlichen halten und ihn bis aufs äußerste meiden, die anderen nicht und ihn daher leichter ausführen.

Während z. B. vielfach empfohlen wird, erfolglosen Expressionsversuchen noch einen Versuch in Narkose folgen zu lassen, ehe man den inneren Eingriff vornimmt, haben wir davon Abstand genommen und statt dessen, um den weiteren Blutabgang abzukürzen, schneller zur inneren Entfernung gegriffen. Und das Resultat spricht nicht gegen unser Vorgehen:

4 Frauen von unseren 57 starben, bereits in partu vor Beginn der Nachgeburtsperiode schwer septisch infiziert; 2 davon außerhalb der Anstalt infiziert, 2 nach langdauernden Versuchen die Geburt künstlich in Gang zu bringen [1]).

Also nicht eine einzige Frau ist dem Eingriffe der Placentalösung zum Opfer gefallen.

Für diejenigen, die nicht Spezialstudien halber die Einzelheiten dieser Abhandlung durchlesen, auch wohl durcharbeiten müssen, be-

---

[1]) Diese Fälle sind bereits in einer Arbeit über Placentaretention nebst bakteriologischen Untersuchungen, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12 S. 677, erwähnt, und genauer beschrieben in der Dissertation von Eisenberg. Siehe oben S. 183.

sonders also auch für den praktischen Arzt, möchte ich die Ergebnisse kurz zusammenfassen:

1. Je weniger man den Uterus nach der Ausstoßung des Kindes betastet, desto eher vollzieht sich die Lösung der Placenta unter mäßiger Blutung in physiologischer Weise.
2. Erst nach $1\frac{1}{2}$—2 Stunden pflegt der Uterus derart verkleinert und in den Zustand der Dauerkontraktion gelangt zu sein, daß eine Entfernung der tief in der Scheide liegenden Nachgeburt durch äußeren Druck zweckmäßig erscheint und mit wenigen Ausnahmen leicht ausführbar ist.

Ist also keine besondere Indikation da, weshalb eine Abkürzung der Nachgeburtszeit nötig erscheint, so benutze man die abwartende oder physiologische Methode, d. h. man achte genau auf alle Zeichen der fortschreitenden Lösung und des Tieferrückens der Placenta und lasse sich durch fleißige Beobachtung nicht von einer Blutung überraschen.

Bei Erstgebärenden kann man in 89 % der Fälle diese Methode durchführen, bei Mehrgebärenden nur in ca. 75 %.

3. Unter Umständen kann man infolge schwerer Erkrankung der Frau und gewisser Abnormitäten in früheren Geburten und im jetzigen Geburtsverlaufe schon vor Beginn der Nachgeburtszeit damit rechnen, daß man die dritte Periode abkürzen oder wenigstens auf stärkere Blutungen gefaßt sein muß. Bei Mehrgebärenden treten diese Fälle häufiger ein.

Dann empfiehlt sich, wo nicht ein aktiveres Verfahren (Massage, frühzeitige Expressio, manuelle Entfernung) angezeigt ist, die Ueberwachung des Uterus mit zeitweilig oder dauernd aufgelegter Hand unter genauer Kontrolle der Zeichen für Lösung und Tieferrücken der Placenta.

Erfolgt keine Blutung nach außen und zieht sich der Uterus in Pausen kräftig zusammen, so wird man auch in diesen Fällen zweckmäßig die abwartende Methode benutzen, d. h. erst nach $1\frac{1}{2}$—2 Stunden die Expression vornehmen, falls die Placenta nicht schon spontan geboren sein sollte.

4. Kommt ohne vorausgegangene an Vorsicht mahnende Symptome plötzlich eine Blutung erheblicher Art, so kann dies auch bei Anwendung der abwartenden Methode dem Arzt und der Hebamme nicht entgehen, wenn der Forderung ge-

nügt wird, alle 5 Minuten zwischen die Schenkel zu sehen und frisches Leinen unterzulegen.

Das dauernde Auflegen der Hand auf den Uterus bietet keine Garantie, eine äußere Blutung zu erkennen.

5. Manuelle Placentalösungen werden um so seltener notwendig, je weniger äußere Manipulationen am Uterus vorgenommen sind. Sie schließen sich dann meist an pathologische Vorkommnisse an und hängen nicht mit der abwartenden Methode, nicht mit dem Unterlassen äußerer Manipulationen zusammen.

Nachtrag.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erhielt ich die eben gedruckte Berner Dissertation von Adolf Pfister[1]).

Da der Verfasser dasselbe Material benutzt hat wie Reber, dasselbe auch in ungefähr gleichem Umfange verwertet hat, so gelten meine kritischen Bemerkungen und Einwendungen dieser Arbeit ebenso wie der oben besprochenen Reberschen.

Nur eine Tabelle nötigt mich zu einer Aufklärung, da meine Methode durch sie in gar zu argen Mißkredit gebracht werden könnte.

In Tabelle V, Seite 27 sollen zwei hohe rote Säulen, über denen der Name Ahlfeld sich befindet, Zeugnis davon ablegen, um wie viel häufiger Blutungen bei der abwartenden Methode vorkommen als nach der daneben gezeichneten Credéschen und Dubliner Methode.

Als Gewährsleute für diese Behauptung hat Pfister Autoren gewählt, deren vergleichende Arbeiten sehr weit zurückliegen. Wie Reber, so hat sich auch Pfister an die Lindforsschen Literaturangaben gehalten, die zum Teil auf die Anfangszeit des Kampfes zwischen Credéscher und abwartender Methode zurückgehen. Stadfeldt[2]) stellte seine Untersuchungen 1884, Fischer[3]) 1884—1886 und Baumann[4]) 1894—1898 an.

[1]) Beitrag zur Behandlung der Nachgeburtsperiode. Inaug.-Diss. Bern 1913.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1884, Nr. 37 S. 580.

[3]) Ebendaselbst 1886, Nr. 49 S. 793.

[4]) Vergleichende Beobachtungen über das Credésche und exspektative Verfahren in der Nachgeburtszeit aus der Halleschen Frauenklinik. Inaug.-Diss. Halle 1898.

Schon die Verschiedenheit der Resultate, indem Stadfeldt bei Anwendung meiner Methode 3 % Blutungen, Fischer und Baumann aber 13 % und 15,1 % erlebten, ist Beweis dafür, daß entweder in der Ausführung der Methode oder in der Abschätzung der Blutmenge sehr erhebliche Differenzen bestanden haben müssen, über deren Ursachen sich nur der allenfalls Auskunft hätte verschaffen können, der den Geburten ununterbrochen beigewohnt hätte.

Jedenfalls sind die Resultate dieser 3 Autoren längst überholt, und heute stellt niemand mehr die Behauptung auf, bei der abwartenden Methode seien die Blutungen so zahlreich, wie jene Tabelle sie schildert.

Wären sie es aber tatsächlich, dann hätte der Geburtsleiter entweder ungenügend beobachtet, oder ist nicht zur richtigen Zeit zu einer anderen sich nötig erweisenden Methode übergegangen.

XI.

Ueber den Wert der Fixationsabszesse in der Behandlung der Puerperalinfektionen.

Von

Prof. Dr. **Emilio Santi,**

Leiter der Königl. Hebammenschule in Arezzo.

Mit 3 Kurven.

Auf diesen von mir schon behandelten Gegenstand komme ich nochmals zurück, nachdem weitere Erfahrungen mich von der Richtigkeit der seinerzeit aufgestellten Behauptungen noch näher überzeugt haben und ich daher mit großer Entschiedenheit für diese Behandlungsweise eintreten kann. Hoffentlich gelingt es mir jetzt, mehr Anhang zu gewinnen als vorher, sei es bei Kollegen, die meine früheren Aufsätze übersehen, sei es bei solchen, welche die allzu leichten und häufigen Lobgesänge neuer oder alter Behandlungsmethoden zu gerechtfertigtem Zweifel gebracht haben.

Zu meinen früheren Behauptungen habe ich nicht viel Neues hinzuzufügen. Aber ich kann diese durch neue Beiträge stützen. Meine ersten Erfahrungen haben mich überzeugt, daß die hier befürwortete Behandlungsweise noch helfen kann, wo andere Mittel fehlgeschlagen haben. Durch nähere Kenntnis einer solchen Therapie habe ich auch noch bessere Erfolge erzielt, als dies früher der Fall gewesen.

So habe ich mich in mehreren der schon veröffentlichten Fälle darauf beschränkt, 1 ccm Terpentinöl einzuspritzen, und habe, nachdem kein unmittelbarer Effekt zu sehen war, keine anderen Injektionen gemacht, sondern die Behandlungsweise geändert, freilich mit ebenso schlechtem Erfolg. Demgegenüber hat die weitere Erfahrung gelehrt, daß dieses Vorgehen unrichtig war und daß man durch wiederholte Versuche auch da Erfolge haben kann, wo die fehlende Reaktion einer ersten Einspritzung gegenüber zu einer schlechten Prognose zu berechtigen schien. Vielleicht hätte ich also bei größerer

Beharrlichkeit bei der Behandlung auch früher in dem einen oder dem anderen Fall einen günstigen Erfolg erlebt, wo hingegen bald der Tod eintrat. Hatte ich somit in meinen früheren Mitteilungen 18 Fälle schwerer Puerperalsepsis mit 6 Todesfällen, so bringe ich heute 12 neue schwere und schwerste Fälle mit 2 Exitus. Ich hebe besonders hervor, daß die Fälle sehr schwer waren; ich wählte nämlich unter den vielen beobachteten nur jene heraus, welche die Art und Weise des Ausbruchs der Krankheit, der Gang der Temperatur- und Pulskurve, die Schüttelfröste, der positive bakteriologische Blutbefund, das negative Verhalten gegenüber anderer Heilverfahren usw. als sehr schwer hinstellten. Auch hielt mich der ganz verzweifelte Zustand einiger Kranken nicht davon zurück, auch hier die in Rede stehende Behandlungsweise zu versuchen, wenn auch hier von vornherein nichts Gutes zu erwarten war. Dem Unabhelfbaren kann man freilich nicht abhelfen. Noch rechtzeitig eingreifen; das ist für den Erfolg jedes Heilverfahrens Bedingung.

I.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung. 1912.

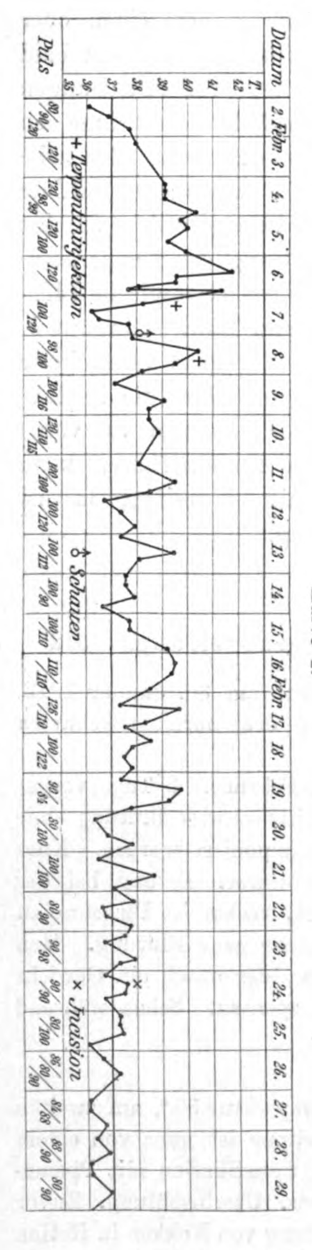
Daloia G. aus Novasiri, 26jährig. Eintritt am 30. Januar 1912. Seit 7 Jahren verheiratet. Hat vor der letzten drei normale Geburten durchgemacht.

Letzte Geburt in der Klinik am 3. Februar. 3 Tage vorher hatte sie, im 8. Schwangerschaftsmonat, eine mittelschwere Blutung ohne Ursache gehabt und war von einer Hebamme tamponiert worden. Kurz vor der Aufnahme zweite Blutung, diesmal schwerer. Befund bei der Aufnahme: Muttermund bis ca. 2 cm erweitert, rechts ist Placenta zu tasten; Blase stehend. Steißlage. Am 2. Februar neue Blutung. Man sprengt die Blase und zieht einen Fuß herunter, der durch ein Gewicht in Spannung gehalten wird. Geburt weiterhin spontan. Schon während der Geburt Puls 126, Temperatur 37,6.

Wochenbett.

Am ersten Wochenbettstag erreicht die Temperatur 39°, am zweiten 40°. Puls 120. Portio sehr groß, die Vorderlippe ist ganz von einem grauen, leicht abstreifbaren Exsudat bedeckt. Kaustikation mit Phenolalkohol sowohl der Portio als des Endometriums. Uterinspülung. Zuvor Lochienentnahme zur Kulturanlegung. Entwicklung von Kokken in Ketten und Gruppen, daneben auch Bazillen. Am Abend neuerdings Kaustikation der Portio.

Am 6. Februar. Temperatur schwankend von 37° bis 41,3°. Puls



Kurve 1.

gegen 120, sehr klein und schwer zu zählen. Portiokaustikation, Vaginalspülung, Digitalis, kalter Umschlag. Blutentnahme zur Kulturanfertigung. Blutkörperchenzählung: Rote Blutkörperchen 4500000, Leukozyten 6640, davon 88 % Polynukleäre und 12 % Mononukleäre.

Am 7. Februar. Puls unverändert, Temperatur von 36,2 ° bis 38,2 °. Blutkultur (Bouillon) ergibt Gruppen- und Kettenkokken. Ketten kurz, 5—6 Glieder.

Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut. Schon nach 8 Stunden deutliche Schwellung an der Injektionsstelle. Warme Umschläge. Vaginalspülung.

Am 8. Februar. Temperatur 36 bis 40,1 °. Puls gegen 100. Am Morgen etwas gebessert. Um 2 Uhr nachmittags kurzer Schüttelfrost. Am Abend neigt die Schwellung an der Injektionsstelle zur Abnahme. Wieder Injektion von 3 ccm Terpentinöl. Sonstige Behandlung wie vorher.

Am 9. Februar. Temperatur 37 bis 39 °. Puls gebessert, gegen 100. Auch an der Stelle der zweiten Injektion kleine Schwellung.

Vom 10. bis 12. Februar. Temperatur unverändert, Puls fortschreitend besser. Auch der allgemeine Zustand bessert sich. Die Schwellung an den Injektionsstellen bleibt unverändert.

Am 13. Februar. Schmerzen in den Gelenken. Salicyls. Natron. Sonst leichte Besserung.

Am 16. Februar. Schmerzen abgenommen. Temperatur wieder höher, bis 39,5 °. Im rechten Parametrium eine nicht sehr ausgedehnte Schwellung. Allgemeine und lokale Therapie immer unverändert.

Vom 17. bis 19. Februar. Temperatur täglich von ca. 37,5 ° bis ca. 39,5 °.

Vom 20. Februar ab deutliche Besserung. Temperatur bleibt nun-

mehr stets unter 38°. Während dieser Tage tritt an der Stelle der 2 Injektionen deutliche Fluktuation auf.

Am 24. Februar wird der Abszeß gespalten. Ungefähr 300 g Eiter. Kulturen steril. Bakterioskopisch zweifelhafter Befund von einzelnen Kokken.

Vom 25. Februar an ganz fieberfrei. Die Schwellung im rechten Parametrium ist geschwunden. Uterus nunmehr beweglich. In der rechten Achsel nußgroße, schmerzende Drüsenschwellung, die in den nächsten Tagen zu kleinen Fieberanstiegen Anlaß gibt. Nach Oeffnung des Drüsenabszesses ist sie dauernd fieberfrei. Austritt aus der Klinik, vollkommen genesen am 24. März.

II.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung. 1912.

Nicchi A. aus Rom, 34jährig. Eintritt am 14. Januar. Seit 10 Jahren verheiratet. Vier normale Geburten, dann ein 6monatlicher Abort. Während der letzten Schwangerschaft häufig kleine Blutungen.

Letzte Geburt zu Hause am 5. Januar von einer Hebamme geleitet, die nicht austastete.

Zwei Tage nachher Schüttelfrost und Fieber, das seitdem nicht mehr fiel und 40,4° erreichte. Lochien nicht übelriechend. Seit 3 Tagen Schmerzen an der rechten Hüfte, mit Kataplasmen und Morphin gelindert.

Status praesens.

Sehr blasse, heruntergekommene Frau. Am Herzen und Atmungsorganen nichts Bemerkenswertes.

Genitalbefund: Vulva gerötet. Portio klein, hart, undurchgängig für den Finger, in normaler Lage. An der Außenfläche Geschwüre mit pseudomembranösem Exsudat bedeckt. Corpus uteri, Parametrien und Adnexe normale.

Im Harn etwas Eiweiß.

Vom 15. bis 20. Januar. Temperatur ca. 37,5—40°. Puls 130—140. Lokale Behandlung der Portio mit Phenolalkohol und Allgemeinbehandlung in gewöhnlicher Weise.

Am 21. Januar. Atemnot. Erster Herzton durch ein lautes Geräusch vollkommen ersetzt, Herzschlag im V. Intercostalraum, 1 cm außerhalb der Mamillarlinie. Rechtes Herz leicht vergrößert. Nichts am Respirationsapparat. Digitalis, Strophantus, Herztonika.

Blutentnahme zur Kulturanfertigung. Streptokokken in langen Ketten.

Am 26. Januar. Temperatur 38,9°. Puls 140. Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut.

Am 27. Januar keine Schwellung. Man erneuert die Injektion, aber wieder ohne Reaktion.

Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Tonika und zur Hebung des Blutdruckes Pituitrin. Man hat den Eindruck, daß infolge einer Injektion dieses Mittels eine größere Verschlimmerung und der Tod eingetreten sei. Exitus am 30. Januar.

Sektionsbefund: Punktförmige Hautblutungen an Brust und Bauch. Rechte Herzhälfte erweitert. Mitralklappe durch einen frischen, ulzerösen Prozeß zerstört. Kleine Epicardialblutung.

Lungen normal.

Nieren: Nephritis parenchimatosa acuta. Einseitig ein 5 Centimes großer Infarkt.

Leber sehr groß, 2200 g schwer.

Milz mit Infarkt.

Darm mit punktförmigen Blutungen, sowohl im Dünn- als im Dickdarm. Die linke Arteria iliaca ist durch einen jungen Embolus fast vollständig verschlossen.

Uterus. An der Portio Kaustikationszeichen. Endometrium weich, wulstig. Adnexa normal. Keine Trombose in den Parametralgefäßen.

An der Stelle der Terpentininjektionen mäßiges Infiltrat. Davon werden Anstrichpräparate und Kulturen angelegt. Streptokokken.

Die Wirkung der Injektion ist in diesem Falle so gut wie ausgeblieben. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß sie in einer Zeit vorgenommen wurde, als der Zustand des Herzens nur eine ganz ungünstige Prognose zu stellen erlaubte. Immerhin ist der Fall lehrreich, weil aus ihm die Beziehung zwischen dem schweren Zustand der Patientin und der späten und geringen Reaktion gegenüber dem injizierten Mittel zu ersehen ist.

III.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung.

Di Tommasi M. aus Castelgandolfo, 22jährig. Aufnahme am 17. Januar 1912. Seit 2 Jahren verheiratet. Primipara.

Geburt zu Hause am 6. Januar, geleitet von der Hebamme. Post-partum-Blutung machte die Berufung eines Arztes notwendig. Es scheint keine Uterustamponade stattgefunden zu haben, sondern nur Massage und Hämostatika verwendet worden zu sein.

In den nächsten Tagen soll sich Fieber und Uterusblutung eingestellt haben. Es wurden Vaginalspülungen mit Sublimat und phys. Kochsalzlösung vorgenommen. Das Bestehen von Blutung und Fieber rät den Eintritt in die Anstalt.

Status praesens.

Guter Allgemeinzustand. Respirationsorgane gesund. Guter Herzton von einem kleinen Geräusch begleitet. Meteorismus. Abdomen in den unteren Quadranten auf Druck etwas schmerzhaft.

Genitalbefund. Vulva gerötet. Portio in normaler Lage, mit Abrasionen. Corpus groß wie im 3. Schwangerschaftsmonat, wenig beweglich, leicht schmerzhaft, nach rechts verlagert. Parametrien und Adnexe frei. Aus dem Uterus eitriger, übelriechender Ausfluß.

Kein Fieber.

Harn: kein Eiweiß. Im Sedimente viele Leukozyten und Blasenepithelien, aber keine Zylinder.

Am 17. und 18. Januar kein Fieber. Puls gegen 75.

Am 19. Januar abends 39,9, am 20. Januar 39°.

Am 21. Januar. Temperatur von 36—40°. Puls über 100. Kaustikation der Portio. Uterinspülung mit Karbolalkohol in wäßriger Lösung.

Am 22. Januar. Temperatur 39,2 bis 40,7°. Ausschabung. Man entfernt Gerinnsel und Deciduafetzen. Uterinspülung mit Jodwasser und Ecouvillonage mit Jodtinktur. Kalter Umschlag. Herztonika.

Vom 23. Januar bis 2. Februar. Temperatur täglich bis gegen 40°. Puls 100—120. Lokale Behandlung wie gewöhnlich. Am 24. und 25. Januar Kollargol intramuskulär 10 bzw. 20 ccm. Am 26. Januar 5, am 27. Januar 15 ccm Kollargol intravenös, ebenso am 30. Januar.

Blutkultur negativ. Am 31. Januar eresypelatöser Ausschlag an der rechten Mamma, der in den nächsten Tagen fortdauert.

Am 1. Februar und folgenden Tagen Diarrhöe, die mit gewöhnlichen Stipticis behandelt wird.

Am 2. Februar bei einer Temperatur von 39,4 bis 39,9°, Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut.

Am 3. und 4. Februar. Temperatur wie vorher. Puls gegen 120, klein. Herztonika. Hypodermoklyse. Pituitrin. Keine Reaktion an der Injektionsstelle. Der Ausschlag an der Mamma gebessert. Injektion von 5 ccm Terpentinöl wiederholt.

Vom 5. bis 7. Februar Temperatur immer gleich hoch. Puls zeitweise sehr schlecht, bis 160. Diarrhöe sehr stark. Am 7. Februar dritte Injektion von Terpentinöl (6 ccm).

Am 8. Februar. Eresypelatöse Rötung und Schwellung an der rechten Wange, behandelt mit Ichthyolsalbe.

Am 9. Februar. Allgemeinzustand sehr schlecht. Delirium. Verlust von Fäces und Harn. Rötung und Schwellung der Wange zugenommen. An der Stelle der letzten Terpentininjektion mäßige Schwellung. Antistreptokokkenserum. Sonst Allgemeinbehandlung wie gewöhnlich.

Am 11. Februar. Etwas gebessert. Temperatur 38—39°. Puls 100

bis 120. Auch der Wangenausschlag hat abgenommen. Diarrhöe besteht fort. Husten. Antistreptokokkenserum.

Vom 12. Februar an Temperatur täglich von 37—38,5—39°. Puls 90—120. Diffuse Bronchitis. An der Stelle der letzten Injektion hat sich ein mandaringroßer Abszeß gebildet, der nicht gespalten wird. Man espiriert nur mit der Spritze etwas Eiter zur Untersuchung. Er ist steril. Die Diarrhöe ist nicht zu bezwingen.

Vom 22. Februar an Oedem am Gesicht und an der rechten unteren Extremität. Delirium. Puls klein. Husten schmerzhaft. Schmerz an der rechten Lungenbasis.

Vom 23. bis 24. Februar wieder etwas besser. Temperatur 37—38°. Puls 100—120. Oedem am Gesicht fast geschwunden; besteht an der unteren Extremität, wo aber kein thrombisiertes Gefäß zu tasten ist. Erguß in der rechten Pleurahöhle erkennbar.

In der Nacht vom 26. bis 27. Februar plötzliche Verschlimmerung. Während einer Bewegung soll Patientin zusammengefallen und nach einigen Bewegungen des Gesichtes der Exitus erfolgt sein.

Sektion nur teilweise bewilligt.

Rechte eitrige Pleuritis älteren Datums. Linkes Lungenemphysem.

Herz akut erweitert, mit trüber Schwellung.

Leber. Alte Perihepatitis fibrosa adhesiva. Starke Fettinfiltration.

Milz. Weicher Milztumor. Alte Perispleuritis fibrosa.

Nieren. Akute parenchymatöse Nephritis mit fettiger Infiltration.

Darm. Schwere, ausgedehnte, subakute ulzeröse Enterocolitis und Proctitis.

Geschlechtsorgane. Uterus klein mit nicht-eitriger Thrombose der Venen. Endometrium geschwollen und gerötet. Adnexe normal. An der Stelle der letzten Terpentinölinjektion eine nußgroße Eiteransammlung.

IV.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung.

Sturba J. aus Rom, 23jährig. Aufnahme am 9. Februar 1912.

Seit 2 Jahren verheiratet. Primipara.

Geburt zu Hause, geleitet zuerst von einer Hebamme, dann vom Arzt, der wegen Wehenschwäche die Zange anlegte. Schon während der Geburt Temperatur 38,4°. Puls 120.

Das Fieber dauerte im Wochenbett fort und erreichte in den nächsten Tagen 40°.

Status praesens.

Haut und Schleimhäute blaß. Rasselgeräusche in der ganzen rechten

und in den oberen Partieen der linken Lunge. Herz normal, ebenso Milz und Leber. Submaxillare Lymphdrüsen zu tasten. Im Harn kein Eiweiß. Abdomen leicht meteorisch, auf Druck schmerzhaft in den unteren Quadranten.

Genitalbefund: Vulva und Vagina cyanotisch mit Abrasionen, die von einem grauweißen Exsudat bedeckt sind und leicht bluten. Kleiner Darmriß, ebenfalls von Exsudat bedeckt. Portio von der Schleimhaut entblößt, mit dickem Exsudat, leicht blutend. Corpus uteri in richtiger Lage, groß, beweglich, sehr schmerzhaft; auch das Scheidengewölbe ist schmerzhaft, man tastet aber keinerlei Schwellung darüber. Kaustikation der Geschwüre mit Karbolalkohol, Ecouvillonage mit Jodalkohol. Zuvor werden im Uterus Lochien zur Kulturanlegung entnommen.

Am 9. und 10. Februar. Temperatur 38—39,8°. Puls 120—140. Husten. Kulturen aus dem Uterus ergeben Kokken in Gruppen und spärliche kurze Stäbchen. Blutentnahme zur Kulturanlegung. Weiße Blutkörperchen: 13800, davon 90% Poly- und 10% Mononukleäre. Kulturen bleiben steril.

Am 11. Februar. Bei Temperatur = 38,5° wurden um 12 Uhr mittags 5 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut injiziert. Um 6 Uhr Temperatur 39,3°; schon deutliche Schwellung der Injektionsstelle. Um 12 Uhr nachts Temperatur 36°.

Am 12. Februar. Starkes Infiltrat. Höchste Tagestemperatur 38,7°.

Vom 13. bis 15. Februar. Temperatur zwischen 36 und 38°. Nur am Abend des 15. Februar 38,5°. Abszeß ganz flüssig. Oeffnung desselben. Eiter steril.

Am 16. Februar. Temperatur 37,3—37,7.

Vom 17. Februar an fast ganz fieberfrei. Nur ab und zu Temperaturerhöhungen bis höchstens 37,5°. Die Hautwunde bleibt lange offen. Es bilden sich um den Einschnitt Hautnekrosen. Am 25. Februar wird ein kleines Infiltrat im rechten Parametrium festgestellt, das jedoch in wenigen Tagen sich rückbildet.

Patientin verläßt die Klinik am 7. März. Die Hautwunde wird ambulatorisch weiterbehandelt.

V.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung.

Del Riccio A. aus S. Giovanni Valdarno, 19jährig. Aufnahme am 31. Januar 1912. Seit 1½ Jahren verheiratet. Primipara.

Geburt in der Klinik. Im Hause kurz vorher untersucht. Vorzeitiger Blasensprung, Fieber unter der Geburt. Geburt spontan, ebenso die Nachgeburt. Kleine Abrasionen der äußeren Genitalien.

Wochenbett. Am ersten Tag fieberfrei, am zweiten, d. i. am

2. Februar. Schüttelfrost. Temperatur 38,4—38,8°. Bei der Untersuchung Geschwüre mit Exsudaten an der Vulva. Kaustikation.

Am 3. Februar. Wieder Kaustikation der Geschwüre an der Vulva und auch an der Portio. Lochien übelriechend. Temperatur 37—38°.

Vom 4. bis 10. Februar. Temperatur bis 38° oder wenig darüber. Lochien übelriechend. Scheidenspülungen.

Am 11. Februar. Schüttelfrost und Temperaturanstieg zu 40,3°. Herztonika. Scheidenspülungen mit Jodwasser.

Vom 12. bis 18. Februar. Täglich Temperatur bis gegen 39° oder darüber. Häufig Schüttelfrost.

Am 19. Februar. Bei einer Temperatur von 39,4° Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut. Darauf Schüttelfrost und Temperatur 41,5°, abends 38°. Vor Injektion Blutkörperchenzählung ergibt 4200 Leukozyten, davon 83 % Poly-, 17 % Mononukleäre; keine Eosinophilen. Blutkultur in Bouillon und Agar ergibt Staphylokokken.

Am 20. Februar. Mäßige Schwellung der Injektionsstelle. Temperatur morgens 37°. Mittags Schüttelfrost und Temperatur = 40,1°. Abends wieder 37,1°. Bei der Untersuchung findet man: Uterus nunmehr regelmäßig verkleinert, im rechten Parametrium und im Douglas hartes Infiltrat.

Vom 21. bis 23. Februar. Täglich Schüttelfröste. Temperatur schwankend von 36° bis über 40°. Schwellung der Injektionsstelle nicht zugenommen. Die Injektion wird mit 5 ccm wieder vorgenommen.

Vom 24. bis 29. Februar mehrere Schüttelfröste im Tag, Temperatur von 36 bis gegen 39°. Schwellung beider Injektionsstellen. Die zweite abszediert.

Am 1. März fieberfrei. Parametriuminfiltration gebessert. Abszeß geöffnet. Ca. 1000 ccm Eiter. Kultur ergibt reichlich Kolonien von Staphylococcus albus. Blutkörperchenzählung: 4900 Leukozyten, davon 91 % Polynukleäre.

Am 2. und 3. März wieder intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten. Am 3. März dritte Terpentinölinjektion von 5 ccm unter die Haut der linken Hüfte. Bald darauf starker Schüttelfrost, Temperatur 40,2. Die Injektion ist zu oberflächlich gemacht worden und gibt zu starken Schmerzen Anlaß. Morphium.

Am 4. März. Schwellung schmerzhaft und sehr stark. Temperatur immer hoch, bis 40,5°.

Vom 5. bis 8. März. Schüttelfröste weniger stark und Temperaturerhöhungen weniger groß. Die Schwellung nimmt immer zu, schmerzt aber weniger. Am 8. März Abszeßspaltung. Eiter steril.

Am 9. März fieberfrei, von da ab nur gelegentlich kleine Tempera-

turanstiege. Es bildet sich langsam an der Stelle der ersten Injektion ein Abszeß, der am 25. März geöffnet wird. 80 ccm dicken Eiters, steril.

Patientin verläßt geheilt die Klinik am 1. April. Die noch nicht ganz ausgeheilten Hautwunden werden ambulatorisch behandelt.

VI.

Königl. Frauenklinik in Rom. Isolierabteilung.

Reni B. aus Florenz, 24jährig. Aufnahme am 20. Januar 1912. Seit 1 Jahr verheiratet. Primipara.

Starke Blutung im 8. Schwangerschaftsmonat. Wird in die Klinik gebracht. Placenta praevia. Muttermund erweitert bis zu 2—3 cm. Wendung nach Braxton-Hicks und langsame Extraktion. Nachgeburt fast spontan, darauf starke Blutung. Momburgscher Schlauch. Revision der Uterushöhle mit dem Finger. Nach der Geburt Temperatur 37,3 °, Puls 86.

Wochenbett.

Am 21. Januar 38 °, am 22. Januar 39,4 °, ebenso am 23. Januar. Auf Vagina und Portio Exsudate-Kaustikation mit Karbolalkohol. Intravenöse Kollargolinjektion.

Vom 23. Januar bis 8. Februar remittierendes bis intermittierendes Fieber mit Anstiegen bis 39,5—40 °. 3malige intravenöse Kollargolinjektion ohne sichtbaren Effekt.

Am 9. Februar. Leukozytenzählung 9300, davon 85 % Polynukleäre. Blutkultur ergibt Staphylococcus albus. Bei der Untersuchung faustgroßes hartes Infiltrat im rechten Parametrium. Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Haut der linken Hüfte.

Am 10. Februar. Temperatur 37,6—38,5 °. Schwellung an der Injektionsstelle schon nach 16 Stunden deutlich.

Vom 11. bis 16. Februar. Noch remittierendes Fieber bis über 39 °. Allgemeinzustand wenig befriedigend. Parametralschwellung abgenommen. Abszedierung der Injektionsstelle.

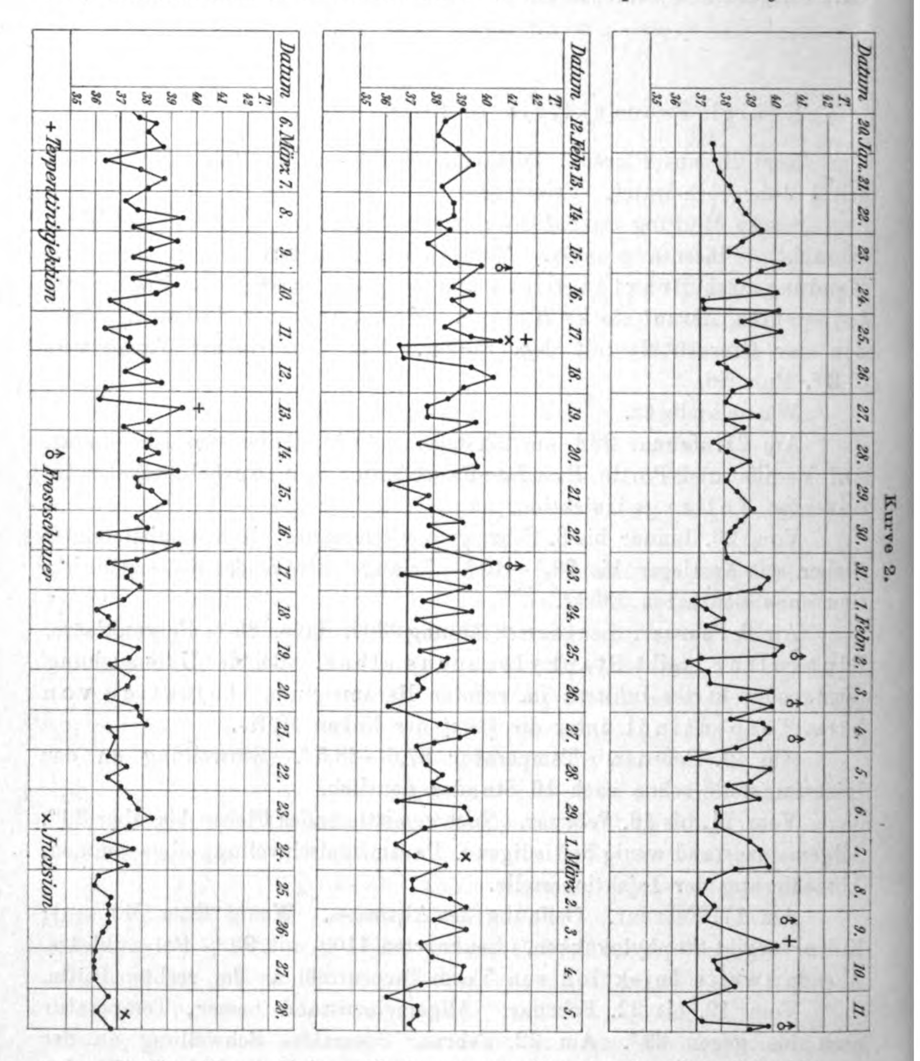
Am 17. Februar. Oeffnung des Abszesses. Wenig Eiter (40 ccm); Kultur ergibt Staphylokokken. Leukozyten 4100 mit 93 % Polynukleäre. Abends zweite Injektion von 5 ccm Terpentinöl an der rechten Hüfte.

Vom 19. bis 22. Februar. Allgemeinzustand besser, Temperatur noch bis gegen 39 °. Am 22. Februar ödematöse Schwellung an der rechten großen Lippe und am rechten Bein. Warme Umschläge. Mäßige Schwellung der zweiten Injektionsstelle.

Vom 23. Februar bis 1. März. Temperatur im allgemeinen niedriger, größte Tagestemperatur zwischen 38 und 39 °. Rechtes Parametrium noch geschwollen. An der zweiten Injektionsstelle hat sich ein

Abszeß gebildet, der geöffnet wird. 150 ccm Eiter; Kulturen geben spät, nach 36 Stunden, Entwicklung von Staphylokokken.

Vom 2. bis 13. März Temperatur niedriger, aber noch täglich über 38 °, mitunter über 39 °. Am 13. März dritte Terpentinölinjektion



unter die Bauchhaut links. Nach wenigen Stunden deutliche Schwellung.

Vom 16. ab Temperatur nicht mehr über 38 °.

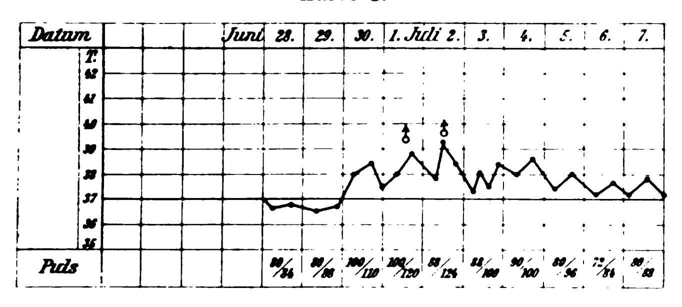
Vom 22. ab fast fieberfrei, nur ab und zu kleine Temperaturerhöhungen. Abszedierung der letzten Injektionsstelle. Am 4. April Abszeßspaltung. Eiter 210 ccm; Kulturen daraus negativ.

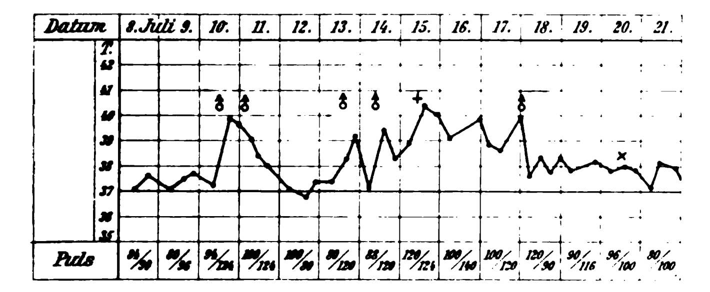
VII.

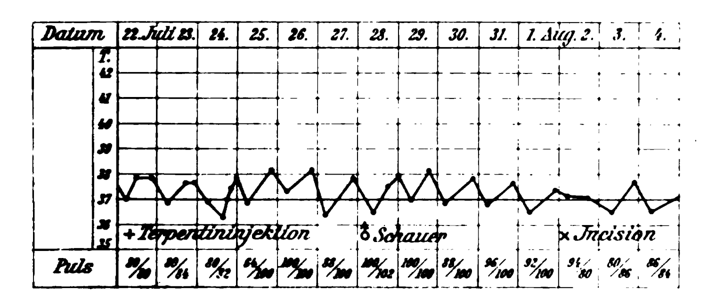
Königl. Frauenklinik in Venedig.

Todescato M., 24jährig. Aufnahme am 27. Juni 1912. IIIpara. Geburt in der Anstalt spontan am 28. Juni mit lebendem, 2600 g

Kurve 3.







schweren Kind. Nachgeburt spontan. Während der Geburt nicht untersucht.

Wochenbett in den 2 ersten Tagen normal.

Am dritten Tag (30. Juni) Schüttelfrost, Temperatur 38,4 °, Puls 100. Bei der Untersuchung der Genitalien findet man an der Portio weiße Plaques, die mit Karbol kaustifiziert werden. Lochien nicht übelriechend,

in der Uterushöhle keinerlei Gewebsfetzen. Jedenfalls wird ein mit Jodalkohol getränkter Gazestreifen eingeführt. Nach der Medikation Schüttelfrost.

Am 1. Juli wieder Schüttelfrost. Temperatur 38,8°, Puls 120. Während der Medikation wieder Schüttelfrost.

Am 2. Juli Temperaturmaximum 39,1°. Behandlung wie vorher.

Am 3. und 4. Juli Zustand unverändert.

Am 5. Juli und den nächsten Tagen Temperatur niedriger, nicht über 37,8°, und am 10. Juli Schüttelfrost und Temperaturanstieg bis 39,9° bei 128 Pulsschlägen. Patientin klagt über Bauchschmerzen, besonders in der rechten Fossa iliaca. Leichter Meteorismus. Nach Verabreichung eines Abführmittels sinkt das Fieber und nach 2 Tagen ist Patientin fieberfrei.

Am 13. Juli abends jedoch wieder nach starkem Schüttelfrost 39,4° und starke Bauchschmerzen.

Am 14. Juli morgens Temperatur 37,1°, abends 39,6°. Bauchschmerzen bestehen fort.

Blutkultur negativ. Abends wird eine Injektion von 5 ccm Terpentinöl unter die Haut der rechten Hüfte vorgenommen.

Am 15. Juli morgens starke Schwellung der Injektionsstelle mit Rötung der Haut und mäßigem Schmerz. Temperatur 38,9—40°. Die Schwellung nimmt während des Tages zu.

Am 16. Juli Schwellung sehr stark, Haut gerötet, Schmerzen erträglich. Temperatur 39,1—39,8°.

Am 17. Juli Temperatur 36,6—39°. Patientin fühlt sich wohl. Beginnende Abszeßbildung.

Am 18. Juli Temperatur nicht über 38,3°, ebenso am 19. Juli.

Am 20. Juli höchste Temperatur 38°. Abszeßspaltung. Die Haut darüber ist an einzelnen Stellen nekrotisch und bricht in den nächsten Tagen durch.

Vom 30. Juli an Temperatur stets unter 38°, vom 11. August an Patientin fieberfrei. Täglicher Medikationswechsel über der Hautwunde. Patientin verläßt die Anstalt genesen am 13. August 1912.

VIII.

Königl. Frauenklinik in Venedig.

Delliponti G., 26jährig. Aufnahme am 30. September 1912.

Früher 4 normale Geburten gehabt.

Letzte Geburt zu Hause vor 10 Tagen, spontan. Nach zwei Tagen Schüttelfrost und Fieber, das nicht gemessen wurde. Am fünften Wochenbettstag stärkerer Blutabgang aus den Genitalien, zuerst mit

Ergotin, dann mit der Scheidentamponade behandelt. Kurz nach dieser Aufnahme.

Status praesens.

Sehr blasse Frau mit normalen Atmungs- und Kreislaufsorganen. Trotz des Scheidentampons mäßiger Blutabgang aus den Genitalien. In der Scheide und an der Portio weiße Plaques, die sofort mit Karbolalkohol kaustiziert werden. Cervix für den Finger gut durchgängig, Corpus uteri sehr groß, Uterushöhle weit mit großen Gewebsmassen darin, Adnexe und Parametrien normal. Entfernung mit Finger und Löffel von großen Placentarstücken aus dem Uterus. Uterusspülung mit Karbollösung; ein Gazestreifen mit Jodalkohol wird in den Uterus eingeführt und nach 16 Stunden entfernt.

Am 2. Oktober. Temperatur 39,4°, Puls 120. Die Blutung steht vollkommen. Ergotin, Scheidenspülungen.

Am 3. Oktober. Lochien sehr übelriechend. Daher Uterusspülung und Drainage mit Jodalkoholstreifen. Nach der Spülung Schüttelfrost. Temperatur 38,1—38,6.

Am 4. Oktober. Temperatur gleich hoch, vom 5. bis 8. Oktober fast ganz fieberfrei.

Am 9. Oktober Schüttelfrost. Temperaturanstieg von 37 auf 40,1°. Puls auf 134.

Am 10. und 11. Oktober Temperatur täglich über 40° mit starken Schüttelfrösten. An den Genitalien nichts Bemerkenswertes. Blutkultur negativ.

Am Abend des 11. Oktober Injektion von 4 ccm Terpentinöl unter die Haut der rechten Hüfte.

Am 12. Oktober morgens schon deutliche Schwellung der Injektionsstelle. Temperatur 36,8—39,6°. Schüttelfrost weniger stark.

Am 13. Oktober Schwellung vermehrt. Temperatur 37—40,1°, Puls 120—132. Erster Herzton auf allen Auskultationsherden begleitet von rauhem Geräusch, das auch die ganze kleine Pause einnimmt. Herz nicht vergrößert. Digalen.

Am 14. Oktober. Schwellung geht zurück. Decubitus am Sakrum. Patientin schlummernd. Injektion von 3 ccm Terpentinöl unter der Haut der rechten Schenkelgegend. Kein Schüttelfrost. Temperatur 37,7—39,8. In der Nacht Schüttelfrost.

Vom 15. bis 17. Obtober Temperatur bis 39—39,8°. Schüttelfrost weniger stark. Schwellung beider Injektionsstellen nur mäßig. Daher am 17. Oktober dritte Injektion von 5 ccm an der rechten Hüfte.

Am 18. und 19. Oktober Temperatur 38—38,7°, Puls 100—108. Kleine Schüttelfröste. Schwellung auch der dicken Injektionsstelle nur mäßig.

Vom 20. bis 29. Oktober Temperatur schwankend mit Remittenzen und Intermittenzen bis nahe an 39° oder etwas darüber. Herztonika. Am 23. Oktober erscheint ein Erguß in der rechten Pleura, der in den nächsten Tagen zunimmt. An der rechten Hüfte hat die Injektionsstelle abszediert. Der Abszeß wird am 26. Oktober geöffnet: 300 g Eiter; Kulturen daraus negativ.

Am 30. Oktober vierte Injektion von 4 ccm Terpentinöl unter die Haut der linken Hüfte. Darauf Tagestemperatur nur bis 38,7°, aber tags darauf wieder 39,5°. Schwellung gering.

Vom 3. bis 15. November. Zustand schlechter. Temperatur bis 40°. Erbrechen. Puls gegen 120. Am 5. November 10 ccm Antistreptokokkenserum, am 6. November 20 ccm ohne Erfolg. Am 13. November Genitaluntersuchung negativ. Die Terpentinölabszesse an der rechten Hüfte und am rechten Schenkel werden gespalten. Eiter steril. Blutkultur am 14. November negativ.

Am 15. November fünfte Injektion von 5 ccm Terpentinöl in der linken Schenkelgegend. Schon nach wenigen Stunden Schwellung deutlich. Sehr schwerer Zustand. Erbrechen, Husten, Schmerz in der Höhe des linken Schulterblattes. Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen negativ, Widalsche Reaktion negativ. Temperatur 36,2—38,2°. Puls 110—124.

Am 16. November Schwellung ziemlich stark. Temperatur 36,8 bis 37,9°, Puls 100—120. Erbrechen abgenommen. Zustand besser.

Vom 17. bis 21. November. Fieber noch bis über 38°, mitunter über 39°. Puls und Allgemeinbefinden viel besser. Abszeßbildung an der Injektionsstelle. Der große Abszeß wird am 21. November geöffnet. Darauf Abfall der Temperatur von 39° auf 37,9°.

Vom 23. November bis 4. Dezember. Temperatur dauernd unter 37,6°. Es besteht Husten und Schmerz in den Schultergegenden.

Am 4. Dezember. Gelegentlich eines Hustenanfalls blutiger Auswurf, wahrscheinlich aus den großen Luftwegen. Reiben in der rechten Regio subspinosa wahrnehmbar. Um 10 Uhr früh kurzer Schüttelfrost und Fieberanstieg bis 39,4°, das den ganzen Tag anhält.

Am 5. Dezember noch 38°, aber vom 6. Dezember an ist Patientin fieberfrei. Der Husten hört auf, der Auskultationsbefund wird normal, die Hautwunden heilen rasch aus. Patientin verläßt genesen die Klinik am 22. Dezember 1912.

IX.

Klinik der königl. Hebammenschule in Arezzo.

Albani A., 33jährig. Aufnahme am 22. Juli 1913.

Hat 6 normale Geburten mit normalem Wochenbett durchgemacht.

Letzte Menstruation am 4. April 1913.

Vor 7 Tagen zu Hause nach wenigen Schmerzen Abgang einer ca. 3½monatlichen Frucht. Nachgeburt ausgeblieben. In den ersten Tagen fieberfrei und ohne Blutabgang, dann aber starke Blutung und hohes Fieber mit Schüttelfrösten. Während dieser Zeit wurde sie mehrmals vom Arzt und von der Hebamme untersucht.

Bei der Aufnahme Temperatur 38,5°, Puls 120. Spuren von Eiweiß und Zylinder im Harn.

Genitalbefund: Uterus groß wie im dritten Schwangerschaftsmonat, antiflektiert. Cervix leicht für den Finger durchgängig; in der Uterushöhle ist Placenta zu tasten. Kein übelriechender Ausfluß. Entfernung mit der Abortzange von adhärentem Placentargewebe, entsprechend einer Placenta des dritten Monates. Einführung eines mit Jodalkohol getränkten Gazestreifens.

Nach Entleerung des Uterus sinkt die Temperatur auf 36,5°, aber tags darauf, 23. Juli um 5 Uhr nachmittags steigt die Temperatur mit Schüttelfrost von der Norm auf 37,8° und am 24. Juli erreicht sie 38,3° bei 110—120 Pulsschlägen. Der Puls ist klein, das Allgemeinbefinden schlecht. Um 6 Uhr nachmittags werden 4 ccm Terpentinöl unter die Haut der rechten Hüfte injiziert. Herztonika. Scheidenspülungen.

Am 25. Juli deutliche Schwellung der Injektionsstelle. Temperatur 37,2—38,5. Puls 100—108. Am 26. Juli Schwellung größer. Allgemeinzustand gut. Größte Tagestemperatur 38,3°.

In den nächsten Tagen sinkt die Temperatur allmählich zur Norm zurück.

Am 31. Juli wird der nunmehr deutlich fluktuierende Abszeß geöffnet. 200 g Eiter und nekrotische Fetzen werden entleert.

Patientin wird genesen am 9. August 1913 entlassen.

X.

Klinik der Königl. Hebammenschule in Arezzo.

Ghiandai V., 32jährig. Aufnahme am 30. Juli 1913.

Hat 2 normale Geburten mit normalem Wochenbett durchgemacht.

Letzte Menstruation am 20. Juni 1913.

10 Tage nach der ersten Amenorrhöe hat nach Angabe der Patientin eine Blutung aus den Genitalien eingesetzt, die mehrere Tage anhielt. Es traten Schüttelfröste und hohes Fieber auf. Patientin wurde zu Hause öfters von der Hebamme untersucht.

Bei der Aufnahme Temperatur 37,9°, Puls 124, sehr klein. Spuren von Eiweiß im Harn.

Genitalbefund: Uterus etwas vergrößert, Cervix für den Finger

durchgängig. In der Uterushöhle ist weiches Gewebe, wohl das Ei, zu tasten. Uebelriechender Ausfluß aus dem Uterus.

Entfernung des Eies mit der Abortzange, Einführung eines mit Jodtinktur getränkten Gazestreifens, der nach 12 Stunden entfernt wird. Tonika.

In der Nacht Temperatur 39,9° mit Schüttelfrost. Puls sehr schlecht.

Am nächsten Morgen, 31. Juli werden 5 ccm Kollargol intravenös injiziert, ohne jeden Erfolg. Puls 136, Temperatur nur 39°. Scheidenspülungen. Am Abend wieder Schüttelfrost, Delirium. Injektion von 4 ccm Terpentinöl unter die Haut der rechten Hüfte.

Am 1. August Schwellung der Injektionsstelle. Allgemeinzustand etwas besser. Temperatur 38,5°, Puls 110. Scheidenspülungen, Herztonika.

Am 2. August Zustand wie tags vorher, am 3. August wieder schlechter. Die Schwellung geht zurück. Starker Kopfschmerz. Temperatur 37,7—39°. Puls 108—124.

Am 4. August Zustand immer schwer. Zweite Injektion von 3 ccm Terpentinöl in der linken Hüfte. Temperatur 37,1—39,5°. Puls 92—124.

Am 5. August mäßige Schwellung der Injektionsstelle. Puls besser. Kein Schüttelfrost. Temperatur jedoch noch bis 39,3°. Bei der Untersuchung mäßige Schwellung beider Adnexe, ihre Untersuchung schmerzhaft.

Vom 6. bis 8. August deutliche und fortschreitende Besserung. Temperatur erreicht nur mehr 38°. Puls 100—110.

Am 9. August Temperatur 37,3°.

Vom 10. August ab Patientin fieberfrei.

Am 14. August wird der Abszeß an der rechten, am 21. der an der linken Seite geöffnet. Entlassung am 25. August. Behandlung der Hautwunden ambulatorisch.

In diesem Fall war die Wirkung der Terpentinölinjektionen nicht sehr deutlich. Es handelte sich aber um eine Patientin, die schon eine Entzündung der Adnexe und nicht bloß eine Allgemeininfektion hatte.

XI.

Aus der Privatpraxis.

Im Dezember 1911 wurde ich von einem Kollegen in Settignano zur Sacchetto A. aus Rovezzano (Florenz) gerufen. Primipara. Geburt mit der Zange beendigt. Am dritten Wochenbettstage trat Fieber auf, zuerst intermittierend, dann fortdauernd zwischen 39 und 39,5° bei einem Puls von 120. Während der ersten 10 Tage gewöhnliche lokale und Allgemeinbehandlung. Am 11. Tage Injektion von 3 ccm Terpentinöl in

der rechten Hüfte. In wenigen Stunden Schwellung und in einigen Tagen Bildung eines großen Abszesses, der geöffnet wird. Die Wunde schließt sich in ca. 14 Tagen. Nach der Injektion Temperaturabfall; die Temperatur erreicht noch einige Tage 38°; 8 Tage nach der Injektion ist jedoch Patientin ganz fieberfrei.

XII.

Klinik der königl. Hebammenschule in Arezzo.

Scartoni, R., 27jährig, aus Arezzo, aufgenommen am 16. September 1913. Hat drei normale Geburten durchgemacht.

Letzte Geburt zu Hause ohne Beistand am 5. November. Nach 8 Tagen angeblich normalen Wochenbettes starke Schüttelfröste und Fieber, Bauchschmerzen und Oedem der Vulva.

Status praesens: Starkes Oedem der linken großen Labie. Abdomen aufgetrieben und etwas schmerzhaft. Keine Plaques oder sonst Augenscheinliches. Uterus für die Zeit des Wochenbettes normal groß. Douglas und linke Adnexe normal. Rechts vom Uterus, im Zusammenhang mit diesem, eine stärkere Resistenz, Beweglichkeit des Uterus herabgesetzt. In der Uterinhöhle eitriges, geruchloses Exsudat. Temperatur 37,5°, Puls 80.

Tags darauf nach Schüttelfrost Temperatur 40,5; bleibt fast unverändert den ganzen nächsten Tag. Puls 90—120. Meteorismus zugenommen. Scheidenspülungen, Eisblase auf dem Bauch, Ergotin, Herztonika.

Am 19. September Temperaturanstieg von 37,4—40°. Puls bis 108. Kein Schüttelfrost, aber Delirium. Am 20. September Schüttelfrost, darauf Temperatur 40,3°. Puls 108. Schwellung der Genitalien gewachsen. Am 21. September Temperatur von 37,7° mit Frost bis 40,5°. Unter die linke Bauchhaut links Injektion von 5 ccm Terpentinöl.

22. September Reaktion an der Injektionsstelle prompt und stark. 8 Stunden nach der Injektion mäßiger Schüttelfrost. Allgemeinbefinden etwas besser. Temperatur vorübergehend bis 40,2°. Puls 80—100. Am 23. September kein Frost mehr. Temperatur 37,4—39,8°. Puls 86—100.

In den folgenden Tagen rasche Temperaturbesserung; vom 29. September an fieberfrei. Am 1. Oktober Abszeßspaltung. Kein Fieber, Allgemeinbefinden vortrefflich.

In diesen 12 Fällen von mit der Hervorrufung des Fixationsabszesses behandelten Patientinnen ist die Sterblichkeit 16,7 %, also wesentlich niedriger als die der bereits veröffentlichten 18 Fälle, die

33,3 % betrug [1]). Die Abnahme der Sterblichkeit ist sicher nicht auf eine auch auf weniger schwere Fälle erstreckte Anwendung der Behandlung zurückzuführen, denn, da es sich eben darum handelte, die Zweckmäßigkeit des Mittels zu untersuchen, wendete ich es nur auf schwere und schwerste Fälle an, sondern auf die größere Erfahrung in der Anwendung des Mittels. Während ich mich nämlich in der ersten Serie von Fällen auf eine einzige Injektion von 1 ccm beschränkte, bei ausbleibender Reaktion aussetzte und den Fall verloren erachtete, zeigte die weitere Erfahrung, daß dies nicht richtig war.

Zwar ist es wahr, daß eine prompte Reaktion zu einer günstigen Prognosestellung ermächtigt; anderseits wäre es aber irrig, auf das Ausbleiben oder die Geringfügigkeit der Reaktion hin eine absolut schlechte Prognose stellen zu wollen. Derselben Ansicht ist auch Cazanove. So ließ ich in den mitgeteilten Fällen auf eine erste Injektion, die innerhalb 24—48 Stunden keine oder keine starke Reaktion hervorgerufen hatte, eine zweite und dritte folgen, ja scheute nicht zurück von einer vierten und fünften Injektion, da ja kein

---

[1]) In den 8 Fällen, in denen die Blutkultur vorgenommen wurde, war diese 4mal negativ, 1mal wurden Streptokokken, 1mal Strepto- und Staphylokokken, 2mal nur Staphylokokken gezüchtet.

Diese Befunde können den Verdacht erregen, daß die Technik der Kulturanlegung nicht einwandfrei gewesen sei, da es ja bekannt ist, daß der größte Teil der Puerperalinfektionen durch Streptokokken und nicht durch Staphylokokken verursacht ist. Ich muß daher hervorheben, daß ich die verschriebene Technik der Blutkultivierung peinlich befolgt habe. Daß es sich ferner wirklich um Staphylokokkeninfektionen handelte, scheint mir auch daraus hervorzugehen, daß man in diesen Fällen den Staphylokokkus aus dem Eiter des Fixationsabszesses züchtete; und zwar waren beide Kulturen Reinkulturen, so daß eine Verunreinigung wohl auszuschließen ist, um so mehr als auch auf diesen Verdacht hin angestellte Platten aus der Luft des Zimmers für Staphylokokken ein negatives Resultat ergaben.

Uebrigens weiß man heute, daß Staphylokokkhämien häufiger sind, als man früher glaubte. Cathale und Guéniot bringen neben 7 Fällen von Streptokokkhämie 3 Fälle mit Staphylokokkenbefund, Sachs führt (siehe Diskussion in der Kochschen Mitteilung „Ueber das Vorkommen hämolytischer Fieber usw.", Naturforschervers. Königsberg, ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 44) unter seinen Fällen 12 mit positivem Staphylokokkenblutbefund an, Basso erwähnt (La Ginecologia 1908) 3 eigene solche Fälle neben den 22 anderer Autoren; endlich liegen derartige Fälle von Polizzotti (Ann. d'Ort. e Gin. 1910, Vol. II, p. 283), Lemmière et Bernard (La Clin. Sept. 1910), Lamers (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 33, Heft 7), Gioielli (Arch. ital. di gin. 1908) vor.

Schaden zu befürchten ist. Aus diesem Grunde beschränkte ich mich auch nicht mehr auf die Injektion von 1 ccm, sondern wendete Dosen von 4—5 ccm an, um eine möglichst starke Reaktion hervorzurufen, die ja es ist, welche die Besserung der Krankheit nach sich zieht.

Diesen zwei Abänderungen sowie auch der möglichst frühzeitigen Anwendung des Mittels glaube ich die besseren Erfolge zuschreiben zu dürfen. Vielleicht werden diese mit weiterer Erfahrung noch besser. Aber auch abgesehen vom Unterschied zwischen der ersten und zweiten Reihe von Fällen, habe ich unter 30 bisher mit dem Fixationsabszeß behandelten Fällen schweren Puerperalfiebers 8 verloren, das ist eine Sterblichkeit von 26,7 %. Das Resultat ist also besser als mit allen anderen Mitteln, denn sehen wir uns die Prozentzahlen der Sterblichkeit bei den bisher üblichen Behandlungsmethoden an.

Mit Streptokokkenserum Paltauf hat Schauenstein allerdings 73 Fälle behandelt und nur 6 verloren, was eine Prozentzahl von 8,2 % ausmacht; aber Montanelli hat mit Streptokokkenserum Tavel unter 40 behandelten 18 Sterbefälle (45 %); und noch hoffnungsloser spricht sich Arndt aus, der sagt, daß er sämtliche mit Streptokokkenserum behandelte Fälle von Puerperalfieber verloren hat und die Meinung ausspricht, daß die Serumbehandlung der Puerperalinfektion noch eine Frage der Zukunft sei.

Auch die Vaccinebehandlung scheint nicht viel mehr Vertrauen zu beanspruchen. Deaver, da Costa, Pfeiffer berichten über 28 derart behandelte Fälle von Staphylo- und Streptokokkensepsis (davon 11 mit positiver Blutkultur) mit 6 Todesfällen, das ist 27,2 %; Watter und Eaton behandelten 15 Fälle mit 7 Sterbefällen, das ist 46,6 %; Artom di S. Agnese behandelte 5 Fälle von Puerperalsepsis mit 2 Todesfällen = 40 %; Cushing wandte das Mittel in 53 Fällen von Puerperalfieber, Appendicitis usw. an und spricht sich dahin aus, daß zwar in einigen Fällen die Behandlung erfolgreich ist, daß sie aber die Kuren durch andere Mittel nicht überflüssig macht. Wolverton sah keinen Erfolg von der Vaccinebehandlung schwerer Sepsisfälle, Tremberg lehnt die Vaccinebehandlung der Septikämie ganz ab, Schwarz meint, daß die Behandlung für strikt lokalisierte Entzündungsformen angezeigt, für teilweise lokalisierte gefährlich, für Allgemeininfektionen kontraindiziert sei. Ueberdies ist die Vaccinebehandlung in der Alltagspraxis unmöglich, da sie nur

in Begleitung mit der Bestimmung des opsonischen Index zulässig ist, letzteres aber eine feine Laboratoriumstechnik erfordert.

Bezüglich der intravenösen Sublimatinjektionen sehen wir an der Hand der letzten Veröffentlichungen zwar Hussy unter 16 Fällen nur 4 Exitus verzeichnen (25 %); aber Barsony hat bei einer viel reicheren Erfahrung 40,44 % und Stowes 45,4 % (5 : 11) Sterblichkeit. Außerdem sind genannte Autoren darin einig, daß das Mittel bei den Infektionen der Lymphwege und des Peritoneums nutzlos und bei selbst geringfügiger Nierenerkrankung kontraindiziert ist.

Was das Kollargol und ähnliche Mittel anlangt, haben zwar einige Autoren davon Wunder gepriesen, andere aber die fast komplette Nutzlosigkeit erkannt. So berichtet einerseits Spindler über 53 Fälle von Puerperalfieber mit nur 2 Todesfällen, anderseits führt Berrer 6 Fälle mit 3 Exitus und Albrecht 45 Fälle, wovon 28 von Puerperalsepsis, an, und sagt, daß dem Mittel gar keine therapeutische Wirkung zukommt.

Die chirurgischen Eingriffe endlich geben, sofern sie anwendbar sind, ganz hohe Sterblichkeitszahlen. Will man auch nicht die von Barsony angegebenen Zahlen von 68—78—83 % vollends gelten lassen, so ist doch die Latzkosche Statistik bemerkenswert, die bei 231 Fällen, unter denen der chirurgischen Behandlung ein weites Feld eingeräumt wurde, eine Sterblichkeit von 33 % verzeichnet.

Stelle ich diesen Zahlen meine Sterblichkeitszahl von 26,7 % gegenüber und bedenke ich noch dazu, daß die Methode des Fixationsabszesses nur in schweren Fällen angewendet wurde, so glaube ich, guten Grund zu haben, mit dem Verfahren zufrieden zu sein, um so mehr, als die gemachte Erfahrung bereits zeigt, daß das Mittel bei einer korrekteren Handhabung desselben noch bessere Resultate zu geben geeignet ist.

Nach meiner letzten Mitteilung hat das Fixationsabszeßverfahren allerdings keine größere Verbreitung gefunden; aber von keinem der wenigen Autoren, die es versuchten, ist ein von dem meinigen anders lautendes Urteil gefällt worden. So wurden von Vinagre 10 Fälle von Puerperalfieber mit 2 Todesfällen behandelt; Ferré behandelte 21 Fälle mit 5 Todesfällen und äußert sich ausdrücklich dahin, daß das Mittel sicheren therapeutischen Wert besitzt. Poux bringt 3 Fälle mit einem Todesfall, Audebert verzeichnet unter

4 Fällen 2 Todesfälle, bemerkt jedoch, daß bei diesen als ultima ratio das Mittel angewendet wurde und sicher nichts helfen konnte, während die beiden in Genesung übergegangenen Fälle vorher mit Kollargol und Elektrargol gespritzt worden waren. Cazanove erwähnt 2 genesene schwere Fälle, Rizzati 3 genesene Fälle von allgemeiner Puerperalsepsis; endlich drücken sich in der Società toscana di ostetricia e ginecologia, Juni 1913, Alfieri und Savaré zugunsten des Verfahrens aus.

Ich habe heute zu meinen früheren Betrachtungen und Schlußfolgerungen über den Wert des Verfahrens kaum etwas hinzuzufügen, habe aber auch nichts daran abzuändern. Nur möchte ich für die Nützlichkeit des Mittels noch energischer eintreten, und zu meiner damaligen Schlußfolgerung: „daß der Fixationsabszeß in einigen Fällen die Patientin retten kann, in anderen nicht, in den meisten Fällen aber zur Heilung der Patientin beiträgt," den Satz hinzufügen, daß diese günstige Wirkung des Mittels sich auch in Fällen zeigt, in denen jedes andere Heilverfahren im Stiche gelassen hat.

Das Krankheitsbild, das die mit dem Fixationsabszeß behandelten Patientinnen zeigen, aus dem der günstige Erfolg der Behandlung zu ersehen ist, ist nicht in allen Fällen das gleiche. Wo der Fixationsabszeß frühzeitig angewendet wurde, sieht man rasches Verschwinden der Schüttelfröste, Fallen des Fiebers und baldige Genesung. Wo man dagegen spät eingegriffen hat, ist die definitive Besserung verzögert, und bei den schwersten Fällen hat man bei Beobachtung des gesamten Krankheitsbildes den Eindruck, als ob sich die Krankheit vielmehr verlängerte als sonst, bevor sie endgültig zur Heilung oder zum Exitus neigte. Die Fieberkurve ist in diesen mit dem Fixationsabszeß behandelten schweren Fällen ähnlich derjenigen der leichteren Fälle, die auch ohne jede Behandlung zur Heilung übergehen, nur ist der Verlauf viel länger. Es scheint, als ob die Patientin aus einer unbekannten Quelle täglich Kraft schöpfte zum Kampf gegen den Krankheitserreger, bis die Ueberhand über ihn allmählich erreicht wird.

In den schwersten Fällen sehen wir oft trotz jeder Behandlung nach einem längeren Verlauf mit fortschreitender Verschlechterung den Tod eintreten. Hat in diesen zum Exitus bestimmten Fällen der spät angewandte Fixationsabszeß noch eine Wirkung, so sehen

wir die Krankheit auf ihrem Wege stehenbleiben, die Schüttelfröste seltener werden, längere Remittenzen in der Temperatur auftreten, kurz, die Krankheit den Weg wieder hinauf gegen die Heilung durchmachen.

Der Verlauf der Krankheit geht dabei Hand in Hand mit der Reaktion gegenüber den Terpentinölinjektionen. In den schweren Fällen sehen wir auf eine erste Injektion eine ganz mäßige Reaktion folgen; der Gang der Krankheit wird nur wenig beeinflußt, aber immerhin so viel, daß einem raschen Exitus vorgebeugt und die Krankheit in die Länge gezogen wird. Das bedeutet aber soviel, als dem Körper Zeit geben, die Krankheit zu überwinden. Bei einer zweiten Infektion ist die Reaktion gegenüber dem Mittel größer und geht einher mit einer leichten Besserung; bei einer dritten und vierten Injektion sind Reaktion und Besserung deutlicher. Der steigende Grad der Reaktion gegenüber dem Terpentinöl ist meiner Ansicht nach der Beweis für die Wirksamkeit des Mittels. Eine nur bei der zweiten oder dritten Injektion auftretende deutliche Reaktion scheint mir zu zeigen, daß die erste Injektion nicht fruchtlos gewesen ist. Sie hat sicher auf eine uns unzugängliche Weise den Organismus vorbereitet, auf die nächsten Injektionen deutliche Reaktionen zu geben.

In meiner früheren Arbeit habe ich nicht genügend darauf Wert gelegt, daß ja nicht mit den Injektionen ausgesetzt werde, bis eine ganz wesentliche Besserung zu verzeichnen ist. Auf die erste Injektion kann eventuell auch eine neue Verschlimmerung folgen; man setze mit der Behandlung fort.

Wie der Fixationsabszeß wirkt, das wissen wir nicht; ich will mit meinen früheren Versuchen auch nicht eine Erklärung gefunden haben. Aber wenn wir auch nicht wissen, wie und warum, so wissen wir doch, daß er hilft, und das ist genug, um für seine Anwendung einzutreten.

Sollte aber jemand auch zur Nützlichkeit des Verfahrens wenig Vertrauen haben, so möge ihn doch zum Versuch der Umstand anregen, daß diese Behandlung nie Schaden anrichtet, daß niemals, in welchem Zustande immer die Patientin war, eine Verschlimmerung beobachtet worden ist, die auf das Mittel hätte zurückgeführt werden können. Eine Kontraindikation dieser Behandlung gibt es nicht; auch verzweifelte Fälle mit Nierenschädigung sind, wenigstens momentan, nur gebessert worden.

Es möge also wenigstens diese Harmlosigkeit des Mittels, die bei anderen Verfahren nicht immer zutrifft, auch die Ungläubigen zum Versuch anspornen.

Literatur.

1. Santi, Gli ascessi di fissazione nelle infezioni puerperali. Folia Ginecologica 1911, Vol. V, Fas. II.
2. Cazanove, Deux cas de fièvre puerpérale traitée pas la méthode de Fochier. Compt. rend. Soc. d'Obst. de Gyn. de Paris 1909.
3. Schauenstein, Ueber die Wirksamkeit des Paltaufschen Antistreptokokkenserums bei Streptomykosen. Beitr. klin. Chir. Tübingen, Bd. 67, S. 628.
4. Montanelli, Osservazioni cliniche su 40 casi d'infezione puerperale gravi curati col siera Tavel. La Ginecologia Anno VIII, 15. Aprile 1911, Fas. 7.
5. Arndt, Zur Serotherapie der puerperalen Streptokokkeninfektionen. Med. Obosr. 1911, Nr. 4. Ref. in Jahr. Geb. u. Gyn. 1912.
6. Deaver. da Costa and Pfeiffer, Report on the results of vaccine therapy as an adjunct ta surgery. Surg. Gyn. and Obst., August 1910.
7. Watter and Eaton, Vaccines in puerperal sepsis. Ref. in Jour. of Am. med. Ass. 1911, 29. April.
8. Cushing, The use of vaccines in septic and inflammatory conditions. Am. Jour. of Obst. 1910, Vol. 62, p. 98.
9. Wolverton, Opsonintherapie in a case of puerperal sepsis. The Jour. of the Am. med. Ass. 1911, 14. Oct.
10. Tremberg, Zur Behandlung der Sepsis durch Kollargol. Naturwiss. med. Ges. zu Jena. Sitzung vom 19. Jan. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 599.
11. Schwarz, Serum therapy and bacteriol vaccines in the treatment of puerperal septicemia. Am. Jour. Obst. 1910, Vol. 62, p. 895.
12. Williams Whittrige, Cragin, Newell, Report on the employment of vaccines therapie in Obst. Trans. of the Am. legin. Soc. Am. Jour. of Obst. 1910, Vol. 62, p. 97.
13. Hüssy, Sublimatbehandlung bei Puerperalfieber. Med. Ges. in Basel. 2. Febr. 1911. Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 35.
14. Barsony, Sur la fièvre puerpérale. Comp. rendu de la section de gynécologie de l'association méd. hongroise à Budapest. Séance, Avril 1912, in Arch. Men. d'Obstétrique et de Gyn., Mai 1913, p. 526.
15. Stowes, Treatment of puerperal sepsis by intravenous Injection of Mercurie Bichlorid. Quarterly Bull. of Northwestern. Univ. med. School, April 1911. Ref. in Jahr. Geb. u. Gyn. 1912, S. 780.
16. Spindler, Zur Behandlung der puerperalen Sepsis mit Kollargolklysmen. Nouvje W. Med. 1911. Ref. in Jahr. Geb. u. Gyn. 1912.
17. Berrero de Bengoa, Los fermentos metalicos en las infectiones puerperales de sipo palustreride. El Sigle med. Madrid, 11. Dec. 1909. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 7, S. 378.

18. Albrecht, Die intravenöse Kollargoltherapie usw. Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 51, S. 2621.
19. Latzko, Zur chirurgischen Therapie des Puerperalprozesses. Med. Klin. Berlin 1910, Nr. 24.
20. Vinagre, Abcesses de Fiscacao. Diss. Lisboa 1910. Ref. in Jahr. Geb. u. Gyn. 1911.
21. Ferrè, Discussion sur la méthode de Jochier. Soc. d'Obst. de Toulouse, 2. Febr. 1910. Ref. in Obstétrique 1910, Tom. 3, p. 275.
22. Poux, Trois cas d'infection puerpérale traité par le méthode de Fochier. Compt. rend. Soc. de Gyn. et d'Obst., Paris 1910, Tom. 12, p. 93.
23. Audebert, Quelques cas d'infection puerpérale traités par les Abcès de Fochier. Compt. rend. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris, Vol. 12, p. 98.
24. Rizzati, Tre casi di infezione puerperale generalizzata guarita con gli arcessi di fissazione. Comm. alla Soc. Em. e March. di Ostet. e Gin., 18. Febr. 1912, Lucina 1912.

XII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel [Prof. Dr. W. Stoeckel].)

Der Verschluß des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt des Kindes.

Von

Dr. **Georg Linzenmeier**, Kiel.

Mit 5 Textabbildungen.

Die interessante Tatsache der akuten Kreislaufsänderung, die mit dem Moment des ersten Atemzuges durch Einschaltung des Lungenkreislaufes einsetzt, und die Erkenntnis der großen Bedeutung eines richtig funktionierenden Strömungsmechanismus im Kreislaufapparat für das extrauterine Leben des Kindes haben bereits viele Forscher seit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch Harvey beschäftigt. Vor allem waren es die Ausschaltung eines so mächtigen und im intrauterinen Leben so bedeutungsvollen Gefäßes, wie des Ductus arteriosus (Botalli), und die Art und Weise seines Verschlusses, die immer wieder zu theoretischen Erörterungen und neuen Untersuchungen anreizten, ohne daß bis zum heutigen Tage eine endgültige Uebereinstimmung der Anschauungen erzielt worden wäre. Es dürfte sich deshalb wohl verlohnen, sich dieser Frage erneut zu widmen. Doch nur die plötzlich einsetzende Unwegsamkeit des Ductus gleich nach der Geburt des Kindes soll uns hier beschäftigen, auf die Frage der endgültigen Obliteration durch Gewebsneubildung dagegen nur insoweit eingegangen werden, als sie in Beziehung zu der erstmaligen Veränderung des Blutstromes steht.

Die Anregung zu meiner Arbeit verdanke ich Herrn Professor Döhle am pathologischen Institut in Kiel. Gelegentlich von Sektionen Neugeborener demonstrierte er mir den Ductus Botalli und machte mich darauf aufmerksam, daß durch die Verlagerung des Herzens beim ersten Atemzug eine Drehung und Abknickung des Ductus zustande kommen, wodurch ein Verschluß des Ganges er-

möglicht werden könnte. Diese Erklärung war mir neu, und da ich in den gebräuchlichen Lehrbüchern der Geburtshilfe darüber nichts finden konnte, hielt ich die Döhlesche Theorie der Nachprüfung wert. Ein genaueres Literaturstudium belehrte mich allerdings bald, daß gerade diese Theorie schon eine Reihe von Autoren beschäftigt und Anhänger und Gegner gefunden hat. Nichtsdestoweniger bin ich Herrn Professor Döhle für seine Anregung und für seine guten Ratschläge bei meiner Arbeit zu großem Dank verpflichtet, den ich ihm auch an dieser Stelle abstatten möchte.

Der Ductus arteriosus (Botalli), der zu Unrecht nach dem Wiederentdecker, dem italienischen Arzt und Anatomen Leonardo Botallo (geb. 1530 zu Asti) benannt wird, war bereits Galenos bekannt gewesen und hatte von ihm eine gute anatomische Darstellung erfahren; die erste richtige Deutung seiner Funktion allerdings verdanken wir William Harvey.

Die älteren Autoren haben sich weniger mit den anatomischen Ursachen des Ductusverschlusses beschäftigt, als spekulative Betrachtungen über die Ausschaltung des Gefäßstammes, der Aorta und Pulmonalis verbindet, angestellt. Die weitere Forschung über die Verschlußtheorie des Ductus bewegte sich in der Hauptsache nach zwei Richtungen. Die ursprüngliche Ansicht ging dahin, daß der Ductus passiv von außen her verschlossen wird, und eine Reihe von anatomischen und physiologischen Tatsachen wurde dafür ins Feld geführt. Die neuere Auffassung, die mit der genaueren histologischen Untersuchung der Ductuswand einsetzt, glaubt annehmen zu müssen, daß sich die Ductuswand infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit aktiv zusammenziehe und so einen Verschluß des Lumens herbeiführe. In diese beiden Haupttheorien des aktiven oder passiven Ductusverschlusses lassen sich fast sämtliche bisherigen Untersuchungsresultate einreihen.

Es sei gleich hier hervorgehoben, daß ein Teil der Forscher bereits die Meinung vertrat, daß wahrscheinlich verschiedene Faktoren beim Verschluß des Ductus Botalli zu gleicher Zeit mit im Spiele sind, und daß weder die aktive noch die passive Verschlußtheorie für sich allein zu einer befriedigenden Erklärung des interessanten Vorganges ausreicht.

Die älteren Arbeiten mögen der Vollständigkeit halber nur kurz erwähnt werden, meist liegen ihnen nur wenig exakte anatomische oder physiologische Untersuchungen zugrunde.

Bernard (Dissert. inaug. de eo, quo differt circuitus sanguinis foetus ab illo hominis nati, Lugdun. Batav. 1733) leitet die Verschließung des Ductus von einer Zusammendrückung her, die dieser dadurch erleiden soll, daß der Pulmonalstamm nach rückwärts und zugleich nach rechts unter den Aortenbogen gezogen werde. In Wirklichkeit wird aber, wie wir später noch sehen werden, der Pulmonalstamm gehoben; schon aus diesem Grunde kann die Bernardsche Theorie nicht richtig sein.

Carcanus (Diss. epist. de differentiis inter hominem nat. et nascend. Norimberg. 1736) meint, die klappenförmigen Hautveränderungen an beiden Ostien befördern den Verschluß. Eine sehr naheliegende Theorie, die sehr viel Analoga hat. Gerade in neuerer Zeit hat sie in Straßmann einen Verteidiger gefunden. Bei Besprechung der Straßmannschen Arbeit werden wir die Gründe, die dagegen sprechen, noch ausführlich auseinandersetzen.

J. Bernt glaubte, es entstehe anfänglich eine Veränderung des Aortenostiums des Ductus durch den Reiz, den die atmosphärische Luft einerseits vom Blute, anderseits der Nervus laryngeus recurrens vom Kehlkopf aus auf den Gang ausübe. Dann erfolge eine Ableitung des Stromes nach der Lunge und endlich, da der Inhalt fehle, eine immer mehr und mehr zunehmende Zusammenziehung und Verengerung des Ductus durch die Elastizität seiner Häute. Seine Erklärungen sind rein spekulativ erdacht und weder durch anatomische noch durch physiologische Untersuchungen gestützt. Der Einfluß, den der Reiz der Luft ausüben soll, scheint allerdings auch a priori sehr unwahrscheinlich.

King glaubt, daß durch den Druck des durch Luft ausgedehnten linken Bronchus der Ductus verschlossen werde.

Chevers Normann macht den Nervus recurrens, der den Ductus umgreift, für den Verschluß verantwortlich, und Forbes hat eine fibröse Gewebsschleife aufgefunden, die den Ductus nach Eintritt der Atmung durch die dadurch bedingte Lageveränderung zusammenschnüren soll. Die Theorien dieser drei letzten Autoren sind besonders durch die sorgfältigen Präparationen Scharfes, dessen Arbeit wir unten noch begegnen werden, vollkommen widerlegt werden. In der Folgezeit ist niemand mehr auf sie eingegangen; sie dürfen daher als erledigt gelten.

Aus der älteren Literatur wären weiterhin noch einige Meinungsäußerungen zu erwähnen, die sich in anatomischen und physio-

logischen Lehrbüchern finden, die aber nur geringen Wert besitzen, da sie nur landläufige Ansichten wiedergeben, ohne daß ihnen spezielle Untersuchungen zugrunde liegen.

Selbstverständlich haben die Autoren, die sich mit dem Thema beschäftigt haben, vor allen Dingen der Zirkulationsverhältnisse in den großen Schlagadern nach Beginn der Atmung gedacht. Daß die Entfaltung des Lungenkreislaufes die unmittelbare Ursache dafür sei, daß der Ductus Botalli nunmehr funktionslos werde, war allen klar. Verschieden war jedoch die Meinung darüber, ob die geänderten Kreislaufsverhältnisse allein, also speziell das mit dem Eintritt der Lungenatmung notwendig verbundene Absinken des Druckes im Brustraume und das vermehrte Einströmen des Blutes in die beiden Pulmonaläste, genügen, um die Zirkulation durch den Ductus rasch zu beheben, oder ob noch andere, durch die Lungenatmung in Wirksamkeit gesetzte, hauptsächlich mechanische Einflüsse hier im Spiele sind.

Viele geburtshilfliche Lehrer begnügten sich mit der Annahme, daß durch das Sinken des Blutdruckes in der Pulmonalis der Ductus kein Blut mehr geliefert bekomme, funktionslos werde und sich daher verschließe. So schreibt z. B. Kiwisch 1851: „Durch die Ausdehnung der Lungen wird nicht nur die Luft, sondern auch das Blut von denselben angesaugt; dadurch entsteht notwendigerweise eine verminderte Strömung nach dem Ductus, welcher, sich dem dünnen Blutstrom akkommodierend, eine ringförmige Zusammenziehung erleidet.“ Dieser Ansicht gegenüber wirft Straßmann ganz richtig die Frage auf, „warum, vorausgesetzt, daß der Pulmonalstamm dem Ductus kein Blut mehr liefert, die Aorta (noch dazu bei erhöhtem Druck) nicht denselben mit ihrem Inhalte speise, warum kein Strom in umgekehrter Richtung beginne. Es ist mechanisch nicht begreiflich, wieso die Strömung in einem Verbindungsrohr zwischen zwei unter verschiedenem Flüssigkeitsdrucke stehenden Kanälen bei Veränderung der Druckverhältnisse nicht derart geändert wird, daß eine Ausgleichung von dem Orte des höheren nach dem des niederen stattfindet.“

In die bis dahin noch ziemlich unklaren Vorstellungen über die Druckverhältnisse im kindlichen Kreislauf brachte erst die ausgezeichnete und scharfsinnige Arbeit B. S. Schultzes: „Ueber den Scheintod Neugeborener“ volle Klarheit. Er spricht sich darin ungefähr folgendermaßen aus: Der Ductus Botalli besitzt nicht wie

das Foramen ovale eine Klappe, welche, je höher der Druck auf seiten der Klappe steigt, um so fester das Lumen verschließt, er obliteriert, nachdem er bis dahin ein nach beiden Seiten offenes Arterienrohr darstellte. Stillstand der Blutsäule im Ductus Botalli tritt ein zu der Zeit, wo die Druckdifferenz zwischen Pulmonalis und Aorta descendens gleich Null ist. Diese Periode fällt in die Zeit beiderseits tief herabgesetzten Druckes, wo dann auch die Strömung eine geringe sein wird; denn auf seiten der Pulmonalis, wo früher der höhere Druck war, fand die stärkere Herabsetzung des Druckes statt. Diese ganze Periode ist für eine Verengerung des Ductus günstig, und sie dauert jedenfalls stunden-, vielleicht tagelang, denn die Herabsetzung des Druckes in der Pulmonalis bleibt permanent, das allmähliche Steigen des Druckes in der Aorta geht mit der Hypertrophie des linken Ventrikels gleichen Schritt. Jedenfalls tritt nun, bevor der Aortendruck den der Pulmonalis übersteigt, ein Stadium ein, in welchem er ihm gleichkommt, in welchem also bei tiefgesunkenem Druck alle Strömung im Ductus aufhört. Das ist der für die vollständige Verschließung des Ductus günstigste Zeitpunkt. Außerdem folgert er: Ohne Existenz irgend eines inzwischen eingetretenen mechanischen Verschlusses würde es sich jedenfalls ereignen müssen, daß der Ductus dem von der Aorta her ausgeübten Ueberdruck wieder weichen und einer in umgekehrter Richtung, als es im Fetus geschah, sich bewegenden Blutsäule den Durchgang gestatten müßte. Also muß ein mechanischer Verschluß des Ductus bis zur vollständigen Gewebsobliteration notwendig stattfinden.

Aus Schultzes Erörterungen ist vor allem der eine Punkt hervorzuheben, daß die Tatsache, der Ductus sei überflüssig geworden, nicht genügt zur Erklärung seines Verschlusses, daß vielmehr ein plötzlich eintretender Verschlußmechanismus unbedingt gefordert werden muß, bis die Gewebsobliteration eingetreten ist. Schultze hat selbst keine speziellen Untersuchungen über diesen Verschlußmechanismus angestellt, glaubt aber folgende beiden Möglichkeiten annehmen zu müssen: Entweder eine förmliche Knickung des Ductus durch die ersten Respirationen oder eine besonders stark entwickelte Ringmuskulatur der Ductuswand.

Schultze hat die Notwendigkeit eines mechanischen Verschlusses vor allem damit begründet, daß ohne plötzlichen Verschluß von der Aorta, der Seite des höchsten Druckes her, ein Rückfluß

eintreten würde. Dieses Beweismoment hat in neuerer Zeit Straßmann aufgegriffen und hat in einer größeren Arbeit zu beweisen versucht, daß am Aortenostium ein klappenartiger Verschluß des Ductus zustande kommt.

Mit dieser Anschauung hat Straßmann verschiedene Vorgänger. Schon Carcanus sprach von klappenförmigen Hautveränderungen an beiden Ostien. Zweifel nimmt einen Ventilverschluß an der Aorta an, wenn er in seinem Lehrbuch sagt: „Die größere Menge Blut, die den linken Vorhof füllt, macht eine stärkere Füllung der linken Kammer und des Aortenbogens nötig. Wenn auch nach der Geburt die Verbindung zwischen den beiden Hauptstämmen, welche das Blut vom Herzen wegleiten, nicht sofort aufgehoben sein kann — der Ductus Botalli noch offen steht —, so ist doch die Einrichtung da, daß tatsächlich ein Zusammenfließen des Blutes unter normalen Bedingungen nicht geschieht. Der Druck steigt im Aortenbogen und sinkt im Pulmonalbogen — es könnte sich also nur noch um ein Rückwärtsfließen aus der Aorta durch den Ductus Botalli nach der Pulmonalis handeln. Das hindert aber das spitze Zusammentreffen des Ductus Botalli mit der Aorta, so daß durch die Spannung des oberen Bogens ein klappenähnlicher Verschluß sich bildet. . . . Zum Beweis, daß ein Zusammenfließen der Blutarten aus rechtem und linkem Herzen nur durch Rückwärtsfließen aus der Aorta in den Ductus Botalli möglich wäre, sieht man am obliterierten Verbindungsgang vom Aortenlumen aus noch eine kleine trichterförmige Vertiefung.“

Auch Czermak hat an der Insertionsstelle des Ductus in die Aorta ein Engerwerden des Ductus konstatiert, bedingt durch einen kleinen Vorsprung an der inneren Haut. Nach seiner Ansicht jedoch kann dieser Vorsprung wohl etwas zur Leitung des Blutes gegen den absteigenden Teil der Aorta beitragen; keineswegs dürfte man aber diesen unbedeutenden Wulst für eine eigene Klappe halten.

Straßmann geht in seiner Arbeit von der Anatomie der Einmündung aus, die er teils durch direkte Präparationen, teils durch Gefrierschnitte in situ zu klären suchte. Er hat folgendes gefunden: Sieht man die Einmündung des Ductus arteriosus in die Aorta von oben, d. h. bei aufgeschnittener Aorta, an, so erblickt man gerade an der Stelle, wo die Krümmung des Arcus aortae eine absteigende Richtung annimmt, die Oeffnung des Ganges. Dieselbe ist beim reifen Fetus eine längselliptische, nicht wie die der anderen

Aortenäste und des Abganges des Ductus aus der Pulmonalis eine rundliche. Das Aussehen kommt dadurch zustande, daß über die Mündung sich eine klappenartige Fortsetzung der Aortenwand schiebt; dieselbe ist dünner und durchsichtiger als die Umgebung und an ihrem freien Rande schwach konkav. Die auch mikroskopisch nachweisbare, schiefe Durchsetzung der Aortenwand durch die Fasern des Ganges bringt die zungenförmige Gestalt der medianen Hälfte der Ductusmündung zustande.

An Feten von Hunden und Katzen konnte Straßmann die geschilderte Eigentümlichkeit der Aortenmündung des Ductus Botalli in derselben Art nachweisen wie beim menschlichen Neugeborenen.

Von einer Reihe von Gefrierschnitten von Neugeborenen, die quer durch den Thorax gehen und gerade die Gegend der Ductusmündung getroffen haben, gibt er Abbildungen wieder, an denen die klappenartige Beschaffenheit des Aortenostiums des Ductus Botalli zu sehen ist.

Untersuchungen von Feten aus den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten zeigten ihm, daß die ursprünglich weite Oeffnung der Ductusmündung durch eine vom 5. Monat der menschlichen Schwangerschaft bis zu ihrem Ende fortschreitende Entwicklung zu einer mehr schlitzförmigen wird, über die sich der dachförmige oder klappenförmige Fortsatz des proximalen Halbbogens herüberwölbt. Er vergleicht dies direkt mit der Entwicklung der sogenannten Valvula foraminis ovalis.

Den Beweis dafür, daß die beschriebene klappenähnliche Form der Ductusmündung nun wirklich auch analog den Herzklappen ventilartig funktioniert, suchte Straßmann durch Injektionsversuche zu erbringen.

Im ganzen führt er 15 Injektionsversuche an, 11 an jungen Hunden und 4 an Neugeborenen. Nach einem Versuch mit Berlinerblaugelatine, wobei es zur Kapillarinjektion und rückläufiger Füllung des Herzens kam, verwendet er in allen folgenden Versuchen Gipsbrei.

A. Versuche an Hunden.

Versuch 1—3: wertlos.

Versuch 4: 60 Stunden altes Hündchen. Die Einspritzung von der Aorta abdominalis her, also gegen den Strom, füllte auch den Ductus.

Versuch 5: mißlungen.

Versuch 6: 82 Stunden altes Hündchen. Es gelang nicht, den Ductus von dem Arcus aortae aus zu injizieren.

Versuch 7 und 8: vom Autor selbst als nicht eindeutig bezeichnet.

Versuch 9: 7 Tage alter Hund. Es gelang, den Ductus am 7. Tag noch von der Pulmonalis aus zu injizieren.

Versuch 10: 8 Tage alter Hund. Es wurde in die rechte Vena jugularis mit Berlinerblaulösung unter 40 mm Hg-Druck und in die linke Carotis Gipsmischung unter 100 mm Hg-Druck injiziert. Im Ductus arteriosus keine Gipskörnchen, aber eine geringe Menge bläulichen Wassers. Dieser Versuch soll beweisen, daß der von der Pulmonalis aus noch zu injizierende Ductus für einen unter weit höherem Drucke stehenden Strom von der Aorta aus nicht zugängig ist und mechanisch durch die Art seiner Einmündung verschlossen wird.

In Versuch 11 hat der zu starke Druck nach Füllung der Aorta und ihrer Aeste schließlich auch den Ductus gefüllt. Die Eröffnung des Ductusverschlusses wird auf die Ueberfüllung und Ueberdehnung der Aorta zurückgeführt.

B. Versuche an menschlichen Feten.

Versuch 1: 900 g schwerer Fetus. Injektion von Gipsbrei in die rechte Carotis so lange, bis aus der angeschnittenen Fingerspitze die Masse abfloß. Im Ductus befanden sich Gipskörner in geringer Zahl, es bestand also ein relativer Verschluß seiner Mündung, entsprechend der Entwicklung der Frucht (ca. 24. Woche).

Versuch 2: 4000 g schweres, perforiertes Kind. Injektion durch die linke Carotis unter starkem Druck. Der Ductus ist prall mit Gips ausgegossen.

Versuch 3: 1450 g schweres, 8 Tage altes Kind. Injektion unter starkem Druck. Der Ductus ist gefüllt, die klappenförmige Vorderwand ist unter dem Ueberdruck nach innen umgeschlagen und der Innenwand angelagert.

Versuch 4: 1520 g schweres Kind. Von der Vena jugularis aus wird mit Berlinerblaugelatine injiziert, die Arteria carotis mit Gipsbrei. Zuerst ließ Straßmann unter mäßigem Druck die Gelatine einlaufen, nach 10 Sekunden den Gipsbrei unter 80 mm Hg-Druck. Sobald aus der angeschnittenen Fingerbeere Gips austrat, wurden gleichzeitig beide Injektionen eingestellt und die Leiche sofort zum Gefrieren gebracht. Bei der Sektion fand sich in der Arteria pulmonalis Gelatine mit Blut vermischt, die gleiche Flüssigkeit im Ductus Botalli, nirgends Gipskörnchen. In der Aortenwurzel war der Gipsbrei weicher und mehr mit Blut im-

bibiert als in den abgehenden großen Gefäßen, infolge der Vermengung mit der durch den Ductus eingedrungenen Gelatine. Von der Gipsmasse war nichts in den Ductus gelangt.

Ich habe über diese Versuche etwas ausführlicher referiert, weil der Autor in seiner Arbeit gerade aus ihnen den Schluß zieht, daß seine Verschlußtheorie ganz sicher bewiesen sei. Nun haben wir aber gesehen, daß von den 4 Versuchen am menschlichen Neugeborenen 2 direkt dagegen sprechen, nur ein einziger Versuch ist im positiven Sinne ausgefallen; wir werden ihn noch im einzelnen kritisch betrachten. Die Tierversuche sind schon deshalb mit großer Vorsicht zu verwerten, weil die positiv ausgefallenen 3, 6 und 8 Tage alte Hunde betrafen; ob sich die Tierversuche überhaupt ohne weiteres auf den Menschen anwenden lassen, ist sehr fraglich.

Was den anatomischen Befund Straßmanns von der schlitzförmigen Oeffnung der Ductusmündung und von der klappenartigen Fortsetzung der Ductuswand betrifft, so stimmen meine Untersuchungen an ca. 50 Neugeborenen und an Feten aus dem 7—9. Monat damit nicht vollkommen überein [1]). Einen dachförmigen oder klappenartigen Fortsatz des proximalen Halbbogens, der durch seine Ausdehnung auch nur annähernd als Ventil dienen könnte, habe ich bei meinen sehr sorgfältigen Präparationen nie gefunden. Wenn ein Rohr unter einem spitzen Winkel in ein weiteres Rohr eingefügt ist, wie es bei der Einmündung des Ductus in die Aorta tatsächlich der Fall ist, so muß auf seiten des spitzen Winkels ein Sporn entstehen und die Oeffnung wird eine eliptische Form erhalten. Aber der klappenartige Sporn hat eine so geringe Ausdehnung, und wie ich mit Haberda bestätigen kann, variiert auch bei ausgetragenen Kindern so ungemein, daß man sich nicht gut vorstellen kann, durch ihn könnte wie durch eine Klappe der Ductus an seiner Mündung verlegt werden. Dieses Mißverhältnis zwischen „Klappe" und Weite der Ductusmündung ist bei reifen Kindern ebenso vorhanden, wie bei Früchten aus dem 8. und 9. Monat, bei denen, wie Straßmann selbst sagt, die Klappe oft genug wenig entwickelt ist.

---

[1]) Dieses Material stammt zum größten Teil aus dem pathologischen Institut der Universits-Frauenklinik in Berlin, zum kleineren Teil aus der Kieler Klinik.

Straßmann wehrt sich besonders energisch gegen das Wort „Klappe“, deren Vorhandensein Scharfe durchaus abstreitet. Straßmann behauptet, er habe nur von klappenartigem Fortsatz oder klappenähnlicher Form der Ductuswand gesprochen. Meiner Meinung nach ist das nur ein Streit um Worte, dem ganzen Sinne nach, wie Straßmann den Verschlußmechanismus erklärt und besonders, wie er in seinen schematischen Zeichnungen den klappenartigen Fortsatz des proximalen Halbbogens abbildet, ist eben das Substrat, das den Verschluß des Ductus garantieren soll, eine Klappe. Für die Berechtigung dieser Auffassung spricht vor allem noch der Umstand, daß er selbst den Ductusverschluß in Analogie setzt mit dem Verschluß des Foramen ovale. Dagegen kann ich eine Beobachtung Scharfes nur bestätigen; er fand, daß der konkave freie Rand des Sporns fibrös verdickt ist. Mir scheint der Vergleich von Scharfe ganz treffend, wenn er sagt, die Ductusmündung werde durch einen fibrösen Ring wie durch eine „Weidenrute“ offen gehalten.

Was den physiologischen Beweis Straßmanns für seine Verschlußtheorie anbetrifft, so habe ich schon erwähnt, daß nur ein einziger Injektionsversuch bei einem neugeborenen Kinde für seine Beweisführung in Frage kommen kann. Die drei positiven Tierversuche sind, wie gesagt, nicht verwertbar, weil dazu keine neugeborenen Hunde verwendet worden sind. Die meisten übrigen Versuche haben eigentlich für den zu führenden Beweis wenig Bedeutung. Bei 3 Versuchen an menschlichen Feten war jedesmal mehr oder weniger der Ductus von der Aorta her injizierbar, der geforderte Verschlußmechanismus hat also hier versagt. Straßmann hat den zu starken Druck und eine Inversion der Klappe dafür verantwortlich gemacht.

Bei dem einen positiven Versuch halte ich die Versuchsanordnung für nicht ganz einwandfrei und führe darauf den positiven Ausfall zurück. An sich scheint es schon gewagt, bei Injektionen den Gipsbrei in Konkurrenz zu setzen mit der Gelatinelösung; bei dem leichten Hartwerden des Gipses wird die Gelatine den Gips immer im Vordringen überflügeln. Es ist überhaupt zweifelhaft, ob die Injektion von Gipsbrei für solche Versuche geeignet ist, und ob nicht die Konsistenz der Injektionsmasse von großem Einfluß auf den Ausfall der Resultate ist. Wenn noch dazu, wie im gegebenen Falle, zuerst die Gelatine von der Vena jugularis aus den Ductus

durchströmt, dann ist es eigentlich nicht zu verwundern, wenn der Gipsbrei, der viel konsistenter und dabei träger ist, den Ductus meidet. Außerdem nimmt er auch, wenn er von der Carotis aus injiziert wird, eine Strömungsrichtung, welche die Ductusmündung in ganz spitzem Winkel, fast parallel, passiert. Auch haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, ob die gewählten Druckwerte, für die Pulmonalis 40 und für die Aorta 80 mm Hg, der Wirklichkeit entsprechen. Thoma hält diese Druckwerte für sehr unwahrscheinlich. Es wäre daher eigentlich merkwürdig gewesen, wenn bei dieser Versuchsanordnung der Ductus sich mit Gips gefüllt hätte. Ich glaube also kaum, daß dieser eine positive Versuch zu einem zwingenden Beweis für eine neue Verschlußtheorie verwendet werden kann.

Auch die Versuche Haberdas sprechen direkt gegen Straßmanns Theorie. An 4 Neugeborenen und an einem 1 Tag alten Kinde hat Haberda von der Carotis dextra aus blaue Gelatinemassen unter niedrigem Druck injiziert und jedesmal, Aorta, Ductus, Pulmonalis und deren Aeste gefüllt. Der nach der Erstarrung vorsichtig herauspräparierte Gelatinebaum zeigte eine seichte Furche von der Klappe am medialen Rande der Mündung.

Auch Kirstein hat neuerdings negative Resultate mitgeteilt. Unter geeigneter Versuchsanordnung hat er Injektionsversuche mit Wasser gemacht. Sie bewiesen das Gegenteil von Straßmanns Annahme. Von Klappenwirkung war keine Spur nachweisbar.

Daß aber die spitzwinklige Einmündung des Ductus und die dadurch bedingte Spornbildung ganz ohne Bedeutung sind, möchte ich nicht annehmen. Ich glaube vielmehr, wie es schon Czermak angedeutet hat, daß diese Einrichtung wohl etwas zur Leitung des Blutes gegen den absteigenden Teil der Aorta beitragen kann, daß sie besonders eine Bedeutung im intrauterinen Leben hat, indem sie, wie sich Kirstein ausdrückt, als Wegweiser für den Blutstrom dient, der aus dem Ductus in die absteigende Aorta fließt und auf diese Weise Stromwirbel in der Aorta verhindert.

Ein weiterer anatomisch wichtiger Grund, der sowohl gegen Straßmanns Verschlußtheorie spricht, als auch gegen die etwas modifizierte Erklärung Zweifels, daß durch Spannung des oberen Aortenbogens die Ductuswand eine Anpressung an die gegenüberliegende Aortenwand erleidet, also ein klappenartiger Verschluß sich bildet, ist der, daß die Gewebsobliteration des Ductus, wie von allen

Untersuchern übereinstimmend angegeben wird, in der Mitte zwischen Aorten- und Pulmonalostium beginnt. Diese Tatsache verträgt sich absolut nicht mit der Klappentheorie, nach der die Obliteration doch an der Stelle beginnen müßte, an der der freie Rand der Klappe die korrespondierende Stelle der gegenüberliegenden Aortenwand berührt, ähnlich wie es beim Foramen ovale der Fall ist. Das trifft aber sicher nicht zu. Im Gegenteil, gerade die Aortenmündung bleibt am längsten offen, und es bleibt oft hier eine trichterförmige Einstülpung zurück.

Ich komme somit zu dem Schluß, daß die Straßmannsche Verschlußtheorie, wenigstens in der Form und Bedeutung, die ihr dieser Autor gibt, abzulehnen ist. Wir müssen uns eben mit der schon von Harvey festgestellten Tatsache abfinden, der die schiefe Durchsetzung der Aortenwand bereits schildert und das Nichtvorhandensein einer Klappe ausdrücklich betont: „iste canalis arteriosus nullam membranam in se habet sanguinis motum hinc vel illinc impedientem“.

Einen freudigen Fürsprecher hat Straßmann in Roeder gefunden, dessen Arbeit wir wenigstens kurz erwähnen müssen. Roeder betont besonders den teleologischen Standpunkt und hebt hervor, wie gerade durch die Straßmannsche Verschlußtheorie die Zweckmäßigkeit des durch Roux und Thoma nachgewiesenen statischen und mechanischen Gesetzes im Kreislaufapparat am Ductus Botalli erwiesen werde. Außer der genaueren Bestimmung des spitzen Einmündungswinkels des Ductus in die Aorta zu 33° bringt Roeder nichts Positives. Seine spekulativ teleologischen Erörterungen können durchaus nicht den Anspruch auf irgend einen wissenschaftlichen Beweis erheben. Verfasser verfällt in seiner Beweisführung in den Fehler, daß er den Zweck mit der Ursache verwechselt, die Zweckmäßigkeit als Erklärungsgrund betrachtet. Die Zweckmäßigkeit vieler Einrichtungen und Vorgänge im menschlichen Organismus ist natürlich nicht zu bestreiten, vielmehr sehr auffällig. Der Nachweis solcher Zweckmäßigkeiten schließt aber nicht ein, daß die Zweckmäßigkeit als Erklärungsgrund angesehen werden darf und genügt.

Es ist natürlich möglich und sogar wahrscheinlich, daß die spitzwinklige Einpflanzung ebenso für das intrauterine Leben, wie für die ersten Tage des Neugeborenen eine gewisse Bedeutung hat, daß infolge des Sporns eine gewisse Ablenkung des Aortenblut-

stromes von der Ductusmündung weg stattfindet. Jedenfalls wird durch diese Art der Einpflanzung verhütet, daß der Blutstrom mit seiner ganzen Wucht in die Mündung hineinströmt.

Scharfe, dessen Erklärungsversuch zwar auf etwas anderem Gebiete liegt, sich hier aber einfügen läßt, meint sogar, „daß das Aortenblut nach mechanischen Prinzipien gar nicht in den Ductus hineinlaufen kann". Nach seinen physikalischen Erörterungen soll die spitzwinklige Einmündung zur Folge haben, daß trotz des höheren Druckes in der Aorta eine Ansaugung des Pulmonalblutes durch den Ductus arteriosus in die Aorta hin stattfindet. Da die Wandung des Ductus sehr dünn ist, soll ein Verschluß nach dem Prinzip des Schlauchventils stattfinden. Ich will auf die einzelnen physikalischen Details nicht näher eingehen, da sich schon Straßmann eingehend damit beschäftigt hat und sich vollkommen ablehnend dazu verhält. Ich schließe mich in diesem Punkt Straßmann an, der nachgewiesen hat, daß ein Ventilverschluß im Sinne Scharfes deshalb nicht möglich ist, weil die von Scharfe supponierte Saugwirkung fehlt, und weil der Ductus arteriosus nicht so nachgiebig ist wie ein dünner Schlauch.

Virchow hatte die Meinung ausgesprochen, der Ductus werde durch Thrombenbildung verschlossen, da er eine aktive Kontraktion des Ductus für nicht ausreichend zum vollkommenen Verschluß ansah. Demgegenüber hatte schon Rokitansky betont, daß eine Thrombose schon deswegen sehr unwahrscheinlich ist, weil man so selten bei den in den ersten Tagen post partum verstorbenen Kindern einen thrombotischen Verschluß findet. Auch Rauchfuß, der besonders auf diese Verhältnisse geachtet hat, fand unter 1400 Sektionen von Säuglingen den Ductus nur 12mal thrombosiert. Darunter waren 2mal die Thromben puriform erweicht. Wrany hält die Thrombosen im Ductus für marantisch, da er sie besonders bei der Pädatrophie nach profusen Durchfällen vorfand. Jedenfalls geht aus den Befunden dieser Autoren hervor, daß die Thrombose im Ductus Botalli ein pathologischer Zustand ist und nicht für den physiologischen Ductusverschluß verantwortlich gemacht werden darf.

Auf den Befunden des histologischen Studiums der Ductuswand basiert die Theorie von Langer, der als erster durch gründliche anatomische Untersuchungen den Nachweis führen konnte, daß zwischen der Wandstruktur des Ductus arteriosus und der beiden benachbarten Arterienstämme mikroskopisch große Unterschiede be-

stehen. Und zwar fand er diese Differenz nicht nur an reifen Neugeborenen, sondern auch bereits an 5—7monatlichen Feten deutlich ausgeprägt.

Seine Befunde haben grundlegende Bedeutung: Während Aorta und Pulmonalis in ihren drei deutlich gesonderten Schichten, Adventitia, Intima, besonders aber in der Media scharf konturierte, elastische Faserplatten zeigen, läßt sich davon im Ductus nichts nachweisen. Man sieht hier nur längliche Kernbildungen, konzentrisch und dicht aneinander gereiht. Zwischen den konzentrisch laufenden Kreisschichten sind abgegrenzte Kerngruppen eingeflochten, die offenbar in longitudinaler Richtung verlaufen. Die Grenzen der einzelnen Häute sind verschwommen; im übrigen ist die Dicke der Wandungen denen der Aorta und Pulmonalis gleich. Bei reifen Neugeborenen findet man namentlich die nahe der Intima gelegenen longitudinalen Kernstränge vermehrt. Diese Wucherung gibt der Innenfläche des Ganges ein runzliges Aussehen, läßt sich aber leicht der Länge nach von der Intima abziehen.

Elastisches Gewebe kommt also gar nicht zur Entwicklung. Statt dessen ist eine Art unfertiges Bindegewebe vorhanden. Das Kaliber des Ganges ist dem eines Pulmonalastes gleich; seine Wandungen sind aber so dehnbar, daß sie sich bei Injektionen aneurysmatisch erweitern.

Am 9. Tag post partum findet man die innere Oberfläche noch faltiger, und die Kernwucherung ist besonders in der Mitte des Ductus sehr vermehrt, so daß der Gang nach der Fortnahme der vorderen Wand eine Sanduhrform erhält.

Die von den beiden großen anliegenden Gefäßstämmen differente Struktur der Ductuswand ist also nach Langer charakterisiert 1. durch das Fehlen einer dicken ringförmigen Faserplatte in der Media, 2. durch das Vorhandensein eigentümlicher, nahe der Intima gelegener, longitudinaler Kernstränge. Ferner hat Langer elastische Fasern ganz vermißt, was aber spätere Untersucher nicht bestätigen konnten. Dieser Irrtum ist durch die zu Langers Zeit noch unvollkommene histologische Technik zu erklären. Auf Grund seiner Befunde hält es Langer für ausgeschlossen, daß sich der Ductus durch Kontraktion verschließen könne. Er nimmt an, daß durch eine Lageverschiebung bei der Atmung direkt eine Abknickung des Ductus stattfinde. Daß der Ductus durch seine dehnbare Wand besonders leicht durch Druck von außen ver-

schlossen werden könne, spricht er bereits aus. Mir erscheint gerade diese Eigentümlichkeit von großer Bedeutung.

Der nächste Autor, der sich intensiver mit dem Ductus arteriosus beschäftigt hat, ist Walkhoff. Durch eine sehr gründliche und ausgezeichnete Arbeit, die 1869 von der Göttinger medizinischen Fakultät preisgekrönt wurde, hat er unsere Kenntnisse über den Ductus Botalli bedeutend gefördert. Vor allem bestätigte er Langers anatomische Untersuchungen über den histologischen Unterschied des Ductus Botalli und der anliegenden Gefäßstämme. Wichtig ist seine exakte Beschreibung der topographischen Verhältnisse des Ductus, die uns wertvolle Hinweise für die mechanischen Beziehungen des Ductus zu seiner Umgebung durch die Lageverschiebung beim ersten Atemzug gibt. Der Ductus verläuft als konische gerade Fortsetzung der Arteria pulmonalis etwas schräg nach oben lateral und hinten, um sich etwa 3—4 mm von dem Ursprung der Arteria subclavia sinistra unter einem medial gerichteten mehr oder weniger spitzen Winkel in die Aorta einzusenken. Auf diesem Wege liegt er, einige Millimeter von der Umschlagstelle des Pericards beginnend, im hinteren Mediastinum in ein lockeres, fettarmes Bindegewebe eingebettet, aus dem er sich leicht herauspräparieren läßt. Seine Länge beträgt im Mittel 1¼ cm, indes sein Lumen den verhältnismäßig großen Durchmesser von 5—6 mm erreicht. Der von Walkhoff beschriebene Verlauf und die lockere Einbettung, die dem Ductus eine große Beweglichkeit gewährleistet, werden uns bei unseren eigenen Feststellungen noch als wichtige Faktoren für den Ductusverschluß beschäftigen.

Die histologischen Befunde Langers hat Walkhoff insofern vervollständigt, als er fand, daß die Wucherung der longitudinalen Schichten der Media besonders in der Mitte des Ductus entwickelt ist und gegen die Mündungsstelle in die Aorta hin schnell abnimmt. Walkhoff findet ferner auch die Intima des Ductus etwas abweichend von der Aorta und Pulmonalis, ihre Struktur bedeutend lockerer und die Entwicklung des elastischen Gewebes bei weitem geringer.

Die relativ große Dicke der Intima, die im Mittel ca. 0,02 mm beträgt und die der Aorta bedeutend übertrifft, ist in der Hauptsache durch lange schmale, spindelförmige Elemente bedingt.

Im Gegensatz zu Langer fand er in der Media ein feines elastisches Netzwerk, allerdings bei weitem nicht in dem Umfange,

wie es Aorta und Pulmonalis besitzen. Besondere Bedeutung mißt Walkhoff den zelligen Elementen der Intima und Media zu, besonders der Anhäufung der longitudinalen Schichten in der Mitte. Er glaubt, daß dieses Gewebe unmöglich eine permanente Existenz führen kann, vielmehr die Bestimmung haben muß, durch eine schnelle Umbildung die Obliteration zu befördern. Wir werden noch sehen, inwieweit Walkhoff mit dieser Erklärung recht haben kann.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet Walkhoffs Arbeit deshalb, weil er zu der vollen Erkenntnis kommt, daß durch die aktive Kontraktionskraft der Ductuswand der Verschlußmechanismus nicht vollkommen erklärt werden kann. Er hält zwar die histologischen Veränderungen des Ductus für eine sehr wesentliche, aber nicht für die einzige Ursache seiner Verschließung; daneben sollen noch die Lageveränderungen und die Blutgerinnung mitwirken. Daß die Thrombose keine Rolle spielt, habe ich schon erwähnt, die Lageveränderung wird uns noch beschäftigen.

Im Gegensatz zu den angeführten Ansichten der beiden Autoren Langer und Walkhoff, die zum vollkommenen Verschluß des Ganges die Kontraktionskraft der Ductuswand für sich allein nicht für ausreichend halten und noch besondere andere Momente dafür verantwortlich machen, kommen Thoma und Haberda zu dem Schluß, daß die aktive Zusammenziehung der Muskelwand ausreicht. Thoma hat eingehende histologische Untersuchungen über die Wand der großen Gefäßstämme des Neugeborenen vorgenommen und als Gesetz festgestellt, daß nicht das Sinken des Blutdruckes, sondern die abnehmende Stromgeschwindigkeit eine Gefäßverengerung ermöglicht und veranlaßt. Bei abnehmender Geschwindigkeit des Blutstromes stellt sich, ganz gleichgültig, ob der Blutdruck gesteigert ist oder nicht, eine durch sehr feine Messung festgestellte Kontraktion der Media ein. Später kommt, das Lumen verengernd, eine Bindegewebswucherung zu Hilfe.

In der Fetalperiode ist der Blutdruck in der Arteria pulmonalis höher als in der Aorta, daher ist die Blutströmung von der Pulmonalis gegen die Aorta gerichtet; einige Zeit nach der Geburt kehrt sich das Verhältnis um. Zwischen diesen Zeitabschnitten muß daher ein Moment liegen, in welchen Pulmonalis und Aorta gleich hohen Blutdruck haben, wobei zugleich die Blutsäule im Ductus sich in Ruhe befindet. In diesem Augenblick ist die Strö-

mungsgeschwindigkeit im Ductus = 0, folglich kontrahiert sich jetzt die Wand des Ductus, was ihr durch ganz besonders großen Reichtum an Muskulatur möglich ist. Gleichzeitig beginnt auch die Bindegewebsneubildung, welche das Lumen endgültig verschließt. Die Kontraktion der Muskulatur ist deshalb einzig und allein als Verschlußmoment anzuerkennen, weil sie allein imstande sei, das Lumen innerhalb kurzer Zeit völlig aufzuheben.

Thoma nimmt für die Kontraktionsmöglichkeit des Ductus als ganz sicher „einen ganz besonders großen Reichtum an Muskulatur" an. Gegen diese Annahme muß aber scharf betont werden, daß, wie alle früheren Autoren und auch Thoma berichten, die Muskulatur, und vor allem die Ringmuskulatur, gerade im Ductus Botalli besonders schwach ausgebildet ist, und daß die starke Entwicklung der elastischen Häute der großen Gefäße fehlt. Gerade diese Eigentümlichkeit des Ductus wurde als Hauptcharakteristikum dessen betont, was den Ductus z. B. von der Aorta unterscheidet. Deshalb darf nicht ohne jeden Grund dieser Mangel der Ductuswand einfach negiert werden. Um einen muskulären Verschluß zu garantieren, müßte man unbedingt eine besonders mächtig entwickelte Ringmuskulatur feststellen können. Gut ausgebildet ist nur die Längsmuskulatur. Thoma selbst unterstreicht diesen Befund: „Außerdem gewinnen in der Media muskulöse mit elastischen Fasern gemischte Längsfasern wie in der Umbilikalarterie, eine starke Entwicklung . . . damit geht auch die regelmäßige, konzentrische Schichtung der Media verloren, und zwar um so mehr, da die muskulösen und elastischen Bestandteile starke Verwerfungen aufweisen."

Wenn sich die Längsmuskulatur kontrahiert, so müßte an sich das Lumen eher weiter als enger werden; tatsächlich aber kommt es dadurch zu einer Verengerung, weil durch die Verkürzung der Längsfasern wulst- oder polsterartige Vorsprünge in die Lichtung hinein entstehen, auf die besonders wieder Thoma und in neuerer Zeit Kirstein hingewiesen haben. Keinesfalls jedoch wird durch die Wülste ein vollkommener Verschluß gebildet.

Außerdem führt Kirstein in seiner sehr übersichtlichen Arbeit, in der er ausführlich auf die Thomasche Beweisführung eingeht, gegen Thoma ins Feld, daß die Voraussetzung für dessen Lehre vom Verschluß, nämlich die Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes auf Null, auf Grund der Schultzeschen Deduktionen über die Kreislaufverhältnisse gar nicht zutrifft.

Ich schließe mich der Meinung Kirsteins vollkommen an, wenn er zu dem Schluß kommt, daß die Thomasche Theorie in ihrer jetzigen Form nicht haltbar ist.

Haberda nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein wie Thoma. Er sieht den provisorischen Verschluß in der Kontraktion der Wand gegeben. Die Muskelzusammenziehung soll namentlich den pulmonalen und mittleren Anteil des Ganges rascher zu schließen vermögen, als den Aortenteil, der sich erst später ganz verschließt. Haberdas Beweisführung stützt sich zum Teil auf histologische Nachprüfungen der Thomaschen Untersuchungen, wobei er ebenfalls den eigentümlichen Bau der an kontraktilen Elementen so reichen Wandungen hervorhebt. Ganz besonders weist er auf die Aehnlichkeit der Ductuswand mit der Struktur der Nabelarterien hin. Er beruft sich dabei auf Untersuchungen von Strawinski und Hofmann, die herausgefunden haben, daß die scheinbar regellose Anordnung der Muskelfasern einen spiraligen Verlauf zeigen. Zweifellos besteht in dem reichlichen Auftreten von Längs- und Schrägmuskelbündeln zwischen beiden Gefäßen eine gewisse Aehnlichkeit, aber es fehlt im Ductus die kräftige Ringmuskulatur, die in der Nabelarterie, wie z. B. Hofmann besonders betont, und wie man sich jederzeit selber überzeugen kann, sehr mächtig entwickelt ist. Bei den Nabelarterien mag die spiralige Anordnung der Längsmuskulatur im Verein mit der gut entwickelten Ringmuskulatur wohl eine lumenartige Kontraktion erreichen, im Ductus fehlt das Hauptsubstrat zu einer derartigen Fähigkeit.

Der zweite und Hauptteil von Haberdas Beweis ist rein negativ, indem er zunächst die Straßmannsche Theorie widerlegt und die Lehre des Verschlusses durch Lageverschiebung ebenfalls abzulehnen versucht. Seine Widerlegung der Straßmannschen Lehre wurde bereits genügend erörtert. An einer Reihe von Leichen Neugeborener hat Haberda versucht, durch Aufblähen der Lungen bei gefenstertem oder auch breit eröffnetem Thorax Lageveränderungen zu finden, die von früheren Autoren angegeben worden waren. Er konnte aber nie eine Zerrung, einen Druck oder überhaupt eine sichtbare Beeinflussung des Ganges oder Verschiebungen, die hierzu Anlaß geben könnten, finden.

Ich will hier gleich betonen, daß ich deutliche Lageveränderungen durch Aufblähen der Lungen jedesmal hervorrufen konnte. Warum das Haberda nicht gelang, läßt sich aus seinen Mit-

teilungen nicht ohne weiteres ersehen. Vielleicht war seine Thoraxfensterung zu ausgiebig oder der Pleuraraum war eröffnet, so daß ein Einfluß der Lungenvergrößerung auf die Umgebung nicht möglich war.

Jedenfalls hat Haberda keine neuen überzeugenden Hinweise beigebracht, die es wahrscheinlich machen, daß die aktive Kontraktionskraft des Ductus für sich allein zu einem vollständigen Verschluß ausreicht. Wir müssen eben ein anderes wichtiges Moment in den Vordergrund stellen, und damit kehren wir wieder zu der Arbeit Walkhoffs zurück, in der die ersten grundlegenden topographisch-anatomischen Befunde für einen passiven Ductusverschluß durch äußere, lageverändernde Momente gegeben worden sind.

Ich kann fast jedes Wort Walkhoffs bestätigen. Die Wichtigkeit, die nach meiner Meinung seine topographische Darstellung für das Verständnis des mechanischen Ductusverschlusses beanspruchen darf, veranlaßt mich, seine Befunde eingehend zu referieren.

Der innere Thoraxraum ist beim totgeborenen Kinde sehr beschränkt, die Lungen liegen noch in kollabiertem Zustande dicht an die Wirbelsäule gedrängt, das Zwerchfell ragt hoch in die Bauchhöhle hinauf, und das Herz hat eine mehr horizontale Lagerung. Nach eingetretener Respiration ändert sich dies aber vollständig, die Lungen dehnen sich um mehr als das Doppelte aus und üben dadurch zugleich einen beträchtlichen Zug auf die an ihrer Wurzel eintretenden Pulmonaläste aus. Infolgedessen werden diese aus ihrem mehr nach hinten gerichtetem Verlauf in eine seitliche und nach außen gewandte Richtung abgelenkt, wodurch eine stärkere Krümmung resp. Einziehung des Teilungsendes der Arteria pulmonalis und des Ansatzpunktes des Ductus nach hinten verursacht wird. Sie vermehrt sich noch in den ersten 2—3 Tagen durch eine im kleinen Kreislauf eintretende Druckerhöhung und gleichzeitige Dehnung und stärkere Entwicklung der Wand. Außerdem scheint auch die veränderte Herzlage und die aus der stärkeren Muskelaktion des linken Ventrikels resultierende und zunehmende Krümmung der Aorta descendens nach rechts und außen einigen Einfluß auf die spätere Lage des Ductus zu haben, da sich diese Teile in dem noch lockeren Bindegewebe leicht verschieben können. Alle diese Momente zusammen genommen, rufen nicht nur eine stärkere Ableitung des durch die Arteria pulmonalis strömenden Blutes in die Lungenäste hervor, sondern sie sind auch imstande, unmittelbar an deren

Teilungsstelle eine Art Knickung des Ganges, und zwar in der Weise zu veranlassen, daß er aus dem früheren, die Verlängerung der genannten Arterie bildenden, nach außen gerichteten Verlauf, in einen nach innen etwas winklige, zu ihrer oberen Wand mehr senkrecht stehende Richtung gebracht wird. In dieser steigt er steil zur Aorta an und mündet annähernd rechtwinklig in sie ein. Hierdurch werden gleichzeitig seine vordere und hintere Wand einander so bedeutend genähert, daß schon am 3. Tag keine Injektionsmassen mehr in den Gang eindringen. Dazu kommt, daß durch eine mit der Vergrößerung der Lungenäste parallel gehende Ausdehnung der Hinterwand der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis der Anheftungspunkt des Ganges so an die vordere innere Wand der Arteria gedrängt wird, daß ein von innen wirkender Druck seine untere Wand ventilartig gegen die obere andrücken muß.

In noch schärferer Weise, wie es Walkhoff getan und wie ich es tun möchte, hat Schanz in seiner Arbeit die Bedeutung des passiven Ductusverschlusses betont. Es zieht als neues Moment den Zug des Perikards am Ductus bei der Ausdehnung des Thorax heran. Im ersten Teil seiner Ausführungen bestätigt er die Untersuchungen Walkhoffs von der veränderten Lage des Ductus bei entfalteter und nicht entfalteter Lunge. Er stellt nochmals fest, daß das Ende des Ductus, die Einmündungsstelle in die Aorta, fixiert ist, während das andere Ende die Bewegungen seiner Nachbarorgane mitmachen muß. Gegenüber der Einmündungsstelle des Ductus in die Aorta ist der Aortenbogen an der Wirbelsäule teils durch Bindegewebsmassen, teils durch die zahlreichen Interkostalarterien immobilisiert. An seinem Vorsprung gehen die Pulmonaläste ab, an der Abgangsstelle derselben ist die Umschlagsstelle des Perikards. Dieses letztere steht in festem Zusammenhang mit dem Mediastinum und durch dieses mit dem Sternum; ebenso ist das Perikard fest mit dem Zwerchfell verbunden. Es wird also am Ductus, dessen Ende an der Aorta fixiert ist, bei der Entfaltung der Lungen ein dreifacher Zug ausgeübt:

1. Der Hilus mit den Lungenarterienästen entfernt sich von der Wirbelsäule und muß eine Lageveränderung des Ductus hervorrufen, die wesentlich darin besteht, daß der Winkel an der Einmündungsstelle verändert wird.

2. Durch das Tiefertreten des Zwerchfells und mit ihm des Herzens und des Perikards, wird ein Zug an der Umschlagstelle

des Perikards an Pulmonalis und Ductus ausgeübt; er wird sich als Zerrung äußern.

3. Aehnlich wirkt der Zug des sich hebenden Sternums.

Den Beweis zu Punkt 1 hat Schanz dadurch zu liefern versucht, daß er bei einem Kind, das nicht geatmet hatte, die Lunge aufblähte, worauf im Ductus Falten auftraten. Zu Punkt 2 und 3 hat er den Zug des Perikards künstlich nachgeahmt und durch ein Brustfenster die Veränderung der Topographie beobachtet. Das Tiefertreten des Zwerchfells bewirkt er durch Zug an der Leber, wodurch das Perikard angezogen wurde. Noch bedeutender wirkte dieser Zug, wenn gleichzeitig auch das Sternum hochgehoben wurde.

Schanz glaubt, daß die angeführten Beweise genügen, um den Ductusverschluß durch mechanische Verhältnisse vollkommen zu erklären.

Es seien hier noch zwei Autoren erwähnt, die zwar keine speziellen Untersuchungen über den Ductusverschluß angestellt haben, deren Urteil aber wertvoll ist, weil sie durch ihre sonstigen Arbeiten auf dem Gebiete des fetalen Kreislaufes gute Kenntnisse auch über den Ductus Botalli gewonnen haben müssen. Landau hat in einer Monographie über die Meläna der Neugeborenen folgende Bemerkung über den Ductusverschluß gemacht: Durch die erste kräftige Inspiration wird alles Blut, was sich noch im Ductus Botalli befindet, einmal durch die Diastole des rechten Ventrikels, dann aber durch eine so enorm wie im ganzen späteren Leben nicht mehr wirkende Kraft durch den ansaugend wirkenden ersten Atemzug aus und in die Bahnen der Pulmonalarterien eingetrieben. Die wenig kontraktile und elastische Elemente enthaltenden Wände des Ganges fallen im selben Augenblick, in dem er sein Blut verloren hat, zusammen, und es fehlen in dem zusammengefallenen Gange für eine weitere Blutaufnahme alle Bedingungen, da die Pulmonalarterie ihr nach jeder Kontraktion leer werdendes Gebiet zu versorgen hat. Diese veränderten Kreislaufverhältnisse sind, wie aus der bisherigen Kritik der Literatur wohl zur Genüge hervorgehen dürfte, nur Vorbedingungen für den Verschluß. Das gibt auch Landau zum Teil zu, wenn er sagt: „Dazu kommt, daß jetzt, nachdem der Gang durch Aspiration blutleer gemacht worden ist, eine vollständige Verlagerung und Knickung des Ganges in der Weise stattfindet, wie dies Walkhoff hervorhob."

Ein italienischer Forscher kommt in seinen Darlegungen über

den Ductusverschluß zu Anschauungen, die den Döhleschen Erklärungen, von denen unsere Erörterungen ausgingen, ganz nahe kommen. Eruchio aus Neapel bemerkt in seinem „Lehrbuch der gerichtlichen Medizin", daß durch die Veränderung der Herzlage nach links hin der aufsteigende Teil der Aorta mehr nach vorn zu liegen kommt. Dadurch wird eine Drehung des Ductus arteriosus um sich selbst veranlaßt. Diese Drehung ist gleichsam eine Biegung des Ductus nach oben, etwa in seiner Mitte, tritt bei der ersten Respiration ein und schließt so den arteriellen Gang.

Eigene Untersuchungen.

Ich hielt es für eine meiner wesentlichsten Aufgaben, die topographisch-anatomischen Befunde, wie sie von Walkhoff am eingehendsten mitgeteilt sind, nachzuprüfen, zumal ihre Wichtigkeit gerade von bedeutenden Autoren, wie von Thoma und Haberda, in den Hintergrund geschoben worden war.

Zu meinen anatomischen [1]) Untersuchungen wählte ich a) ausgetragene Neugeborene, die aus irgend einem Grunde intrauterin bei der Geburt abgestorben waren, also sicher nicht geatmet hatten, und b) Säuglinge, die einige Tage gelebt hatten, bei denen also der Ductusverschluß sicher funktioniert hatte, ohne daß es bereits zur Gewebsobliteration gekommen war. Vom ersten Typ standen mir 4, vom zweiten 2 Fälle (vom 4. und 5. Tag post partum) zur Verfügung.

A. Kinder, die nicht geatmet haben.

1. Kind 2650 g, 47 cm, stammte von einem Fall von Placenta praevia. Es war gewendet worden, das Kind während des weiteren spontanen Geburtsverlaufes abgestorben.

2. Kind 4050 g, 52 cm, wurde von einer Hebamme aus der Stadt gebracht. Nicht erkannter Vorfall der Nabelschnur. Kind spontan geboren ohne Herzschlag.

3. Kind 2950 g, 49 cm. Gesichtslage bei engem Becken. Zange in Beckenmitte wegen plötzlich langsam werdender Herztöne. Das Kind hatte eine doppelte Nabelschnurumschlingung um den Hals. Kein Herzschlag mehr vorhanden.

---

[1]) Das in den folgenden Untersuchungen verwendete Kindermaterial stammt aus der Kieler Frauenklinik und geburtshilflichen Poliklinik.

4. Kind 2700 g, 46 cm. Eklampsie, kreißend eingeliefert. Kindliche Herztöne nicht sicher gehört. Da der Kopf bereits auf dem Beckenboden steht, wird das Kind mit der Zange leicht entwickelt. Herzschlag nicht mehr vorhanden; das Kind war wohl schon infolge der Eklampsie abgestorben.

B. Kinder, die geatmet haben.

1. Kind 3150 g, 51 cm. Zange in Beckenmitte bei einer Erstgebärenden wegen Eklampsie. Am 4. Tag plötzlicher Verfall des Kindes, Zuckungen im Gesicht, Exitus. Als Todesursache fanden sich intrakranielle Blutungen, herrührend von einem linkseitigen Tentoriumriß.

2. Kind 2970 g, 50 cm. Spontangeburt. Am 4. Tag Schwellung und Rötung einer Vorwölbung am rechten Leistenkanal, Leistenhode. Die Operation ergibt eine diffuse Peritonitis. In der Nacht Exitus.

Die Erfahrung bei der Präparation frischer Kinderleichen hatte mir zur Genüge gezeigt, daß sich bei der großen Verschieblichkeit der Organe leicht ungewollte Lageverschiebungen einstellen und zu Irrtümern über die Topographie führen können. Ich härtete daher die Kinder in Formalinlösung. Um ein gutes Eindringen der Fixierungsflüssigkeit zu ermöglichen, entfernte ich die Haut am Thorax. Nach 14 Tagen waren die Leichen gut fixiert und sehr geeignet zur topographischen Präparation.

Als die beste Methode zur Darstellung der topographischen Lage des Ductus Botalli bewährte sich mir folgendes Vorgehen: Ich entfernte zuerst das Sternum nach Art der gewöhnlichen Sektionstechnik; dann präparierte ich die Thymus ab. Man gewinnt auf diese Weise Platz und kann die linke Thoraxhälfte, unter Durchtrennung der Rippen etwa zweifingerbreit vom Wirbelansatz, leicht entfernen. Sodann wird die linke Lunge am Hilus durchschnitten, von ihren übrigen Verbindungen gelöst und herausgenommen. Die Uebersicht ist jetzt sehr gut, der Herzbeutel läßt sich leicht von seiner Umschlagstelle an den großen Gefäßstämmen abtrennen, und die einzelnen Gefäße können so präpariert werden, daß ihre Lagebeziehungen klar zutage treten.

Das genaue Studium meiner, auf diese Weise dargestellten Präparate, der Vergleich des Situs derjenigen Kinder, die nicht geatmet haben, mit denen, die geatmet haben, bewies mir, wie treffend schon Walkhoff die Verhältnisse erkannt und erforscht hat. Meine topographischen Untersuchungen stimmen absolut mit Walkhoffs Beschreibungen überein.

Ich will darauf verzichten, die Topographie jedes einzelnen Präparates zu beschreiben, sondern nur an der Hand der Abbildungen die wesentlichen Unterschiede in der Lageveränderung zwischen einem Kind, das geatmet hat und einem anderen, das nicht geatmet hat, hervorheben.

Fig. 1.



Brustsitus eines Kindes, das nicht geatmet hat.

Das Herz, die Herzbasis und die abgehenden großen Gefäßstämme sind freipräpariert. Die linke Lunge ist entfernt, vom Lungenhilus sind nur der linke Pulmonalarterienast und darunter der Bronchus in Bindegewebe eingebettet zu sehen. Das ganze Herz und insbesondere die Herzbasis liegen tief, der linke Ventrikel steht in gleicher Höhe wie der rechte. Von der Herzbasis gehen zuerst fast in paralleler Richtung die beiden großen Gefäße, die Aorta und die Arteria pulmonalis, ab. Die Aorta wendet sich nach kurzem vertikalen Verlaufe nach links und hinten, beschreibt einen Bogen unter Abgeben der drei Aeste, A. anonyma, A. carotis communis sinistra und A. subclavia sinistra. Dann verläuft sie links an der Wirbelsäule entlang nach unten als Aorta descendens. Als direkte Fortsetzung der Arteria pulmonalis beginnt am Abgang der Pulmonaläste der Ductus arteriosus Botalli. Die linke Pulmonalarterie ist deutlich zu sehen, die rechte verschwindet im Bilde, da sie unter der Aorta zum Lungenhilus zieht. Anfänglich verläuft der Ductus fast in gerader Fortsetzung der Arteria pulmonalis, sich etwas konisch verjüngend, nach links hinten, um sich bald in leichtem Bogen lateral und nach unten zu wenden, und zwar in dem Maße, daß er in einem spitzen Winkel von ca. 30—40° etwas medial in die Vorderwand der Aorta descendens

einmündet. Die Mündungsstelle befindet sich ca. 0,5 cm unterhalb der Abgangsstelle der linken Subclavia.

Fig. 2.

Brustsitus eines Kindes, das geatmet hat.

Fig. 2a.



Schlauchmodell, das den Drehknick erklären soll.

Das ganze Herz und besonders die Basis liegen höher als im vorigen Fall und weiter nach links verlagert, was besonders beim Verfolgen der Coronargefäße in die Augen fällt. Das linke Herzohr und der linke Vorhof treten mehr lateral hervor. Die Fußpunkte des Ductus Botalli, Ansatzstelle der Pulmonaläste und Aortenmündung sind sich genähert. Dadurch ist die Biegung des Ductus so stark geworden, daß auf der Höhe direkt ein Knick zustande gekommen ist. Ferner läßt sich am Ductusrohr eine schräg verlaufende Einschnürung wahrnehmen als Folge der leichten Achsendrehung des Ductus durch die Herzverschiebung. Die Einmündung in die Aorta ist noch viel spitzwinkliger geworden wie im ersten Präparat.

Wenn ich also die wesentlichsten Punkte zusammenfasse, die den Situs des totgeborenen Kindes von dem des lebenden Kindes unterscheiden, so sind sie folgende:

1. Die Lageveränderung des Herzens infolge der Lungenentfaltung, 2. die Drehknickung des Ductus infolge Annäherung seiner Endpunkte und Rotation seiner Längsachse um sich selbst bei Fixierung seiner Ansatzstelle an der Aorta.

Da gerade die Linksverlagerung des Herzens durch die Ausdehnung der Lunge von verschiedenen Seiten direkt in Abrede gestellt oder doch in ihrer Bedeutung für den Ductusverschluß gering eingeschätzt wurde, habe ich versucht, durch Nachahmung der physiologischen Lungenentfaltung Klarheit in diese Frage zu bringen. Ich blähte, wie es schon Schanz getan hatte, die Lungen durch Einblasen von Luft auf. Ich verwendete dazu Leichen von intrauterin abgestorbenen Früchten, legte zur Beobachtung der Lageverschiebung ein Herzfenster an und führte einen Katheter in die Trachea ein. Mit einem Gummigebläse ließ sich jetzt leicht die Lunge aufblähen. Um ein Maß dafür zu haben, wie weit man aufblasen muß, um der normalen Lungenentfaltung möglichst zu entsprechen, habe ich zahlreiche Messungen vom Brustumfang an lebendgeborenen Neugeborenen vorgenommen, vor dem ersten Atemzug und später, wenn sie kräftig geschrien hatten.

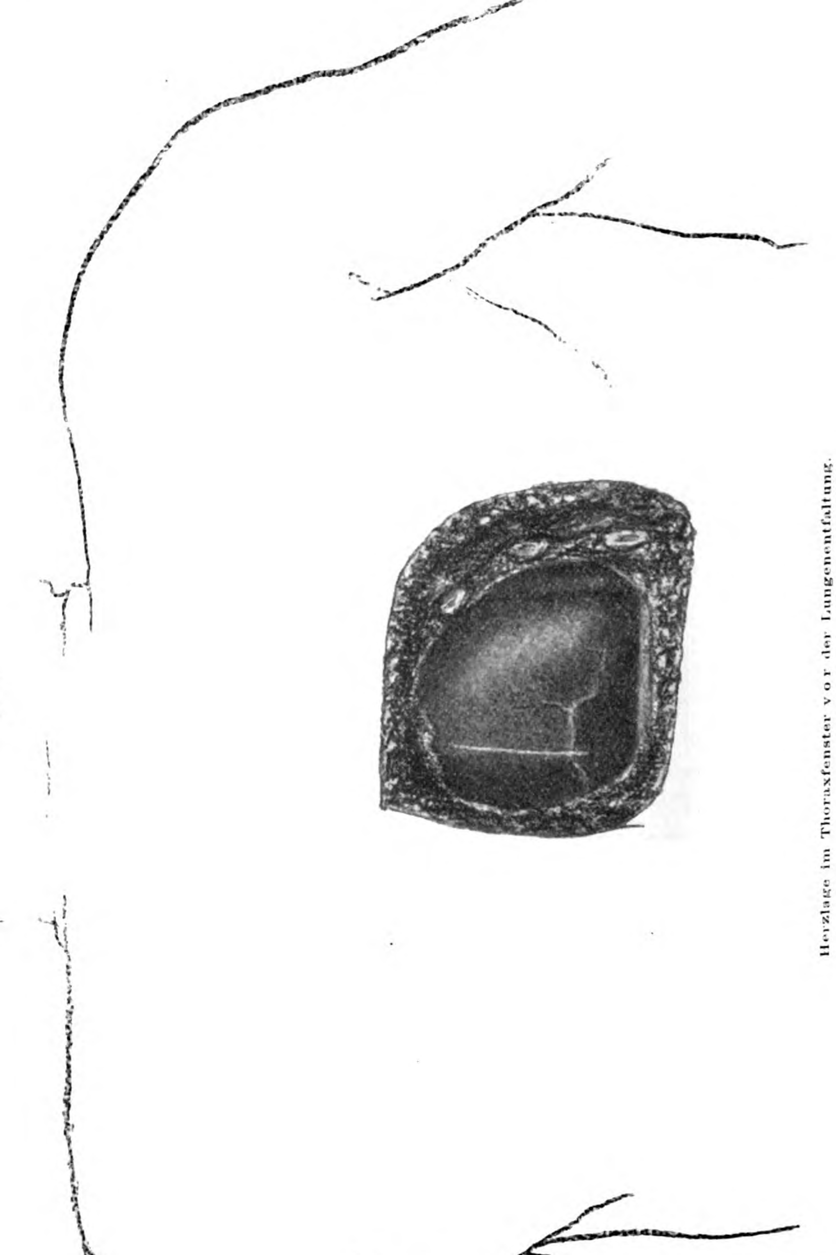
Es zeigte sich, wie aus der Tabelle hervorgeht, daß bei gut entwickelten Kindern der Brustumfang in der Höhe der Mamillen gemessen meist um 1½—3 cm zunimmt, daß die Lungenentfaltung, wie zu erwarten war, nach den ersten Atemzügen nicht gleich vollkommen ausgebildet ist, sondern erst allmählich ihre volle Höhe erreicht. Jedenfalls konnte ich als Mittelmaß ca. 2 cm annehmen und bis zu dieser Weitung des Thorax bin ich daher immer bei der Aufblähung der Lungen gegangen. Daß die Entfaltung der Lungen durch Einblasen der Luft nicht dem physiologischen Vorgang entspricht, war mir natürlich klar. Ich hielt es aber für den Ausfall des Versuches für irrelevant, ob sich das Volumen der Lungen vergrößert, weil sich der Thoraxraum aktiv erweitert und die Lungen ansaugt, wodurch ein negativer Druck in den Lungen entsteht, so daß Luft einströmt, oder ob die Luft direkt eingeblasen wird, so daß sich erst sekundär der Brustraum ausdehnt. Mit der Verlagerung des Herzens und der anliegenden Gefäßstämme schien mir dieser Unterschied zwischen der physiologischen Lungenentfaltung und der Lungenaufblähung ohne größere Bedeutung zu sein.

Wenn ich unter den genannten Vorbedingungen von der

Nr.	Gewicht	Länge	Brustumfang vor dem ersten Atemzug	Brustumfang nach dem ersten Atemzug	Nach dem Bade	Zunahme
	g	cm	cm	cm	cm	cm
1	4000	52,5	33	34,5	36	1,5—3
2	3180	51	33	34	34,5	1 —1,5
3	2730	49	27	31	31	4
4	3450	52	33	33,5	34,5	0,5—1,5
5	3700	52	29	33	33,5	4 —4,5
6	3830	53	32	34	36,5	2 —4,5
7	2930	50	27,5	30	31,5	2,5—4
8	3870	52	30	32,5	33,5	2,5—3,5
9	3270	51	29	30	31	1 —2
10	3060	60	30,5	31	33	0,5—2,5
11	3810	52	32	34	35	2 —3
12	4330	54	33	34,5	35	1,5—2
13	2960	50	28	29	33	1 — 4
14	3500	52	33	33,5	34,5	0,5—1,5
15	2760	50	33	34,5	35,5	1,5—2,5
16	3820	54	31	33	35	2 —4
17	3950	54	33	43,5	36	1,5—3
18	3640	51	32	34	36	2 —4
19	2980	50	30	—	32	2
20	2840	47	29	31,5	32	2,5—3
21	3780	52	28	29,5	31,5	1,5—3,5
22	3030	50	31	31,5	33	0,5—2
23	3720	51	29,5	30,5	31,5	1 — 2
24	2540	48	29	30,5	31,5	1,5—2,5
25	3380	52	29	32	33	3 —4
26	3370	52	28	32	33	4 —5
27	2800	49	29	29,5	31,5	0,5—2,5
28	3450	51	32	34	34	2
29	4000	52	31	36	36	5
30	2950	50	29	30	31	1 —2
31	3390	51	32	33	34	1 —2
32	2850	50	29	31	31	3
33	2830	50	38	31	31	3
34	3600	52	31	34,5	35	3,5—4
35	2260	47	25	28	28	3
36	2250	43	26	28,5	28,5	2,5
37	2700	47	28	30	31	2 —3
38	2910	50	29	30	30,5	1 — 1,5
39	2620	47	29	30,5	32,5	1,5—2,5
40	3320	51	30	32,5	33	2,5—3

Trachea aus die Lunge aufblähte, so konnte ich am Herzen jedesmal die gleiche Lageverschiebung wahrnehmen. An 15 Neugeborenen habe ich die Versuche durchgeführt. Das Herz machte stets einen Lagewechsel durch nach drei verschiedenen Richtungen: 1. wurde das ganze Herz in toto, die Basis mehr wie die Spitze, gehoben; 2. drehte sich das Herz um seine Längsachse, was deutlich

Fig. 3.



Herzlage im Thoraxfenster vor der Lungenentfaltung.

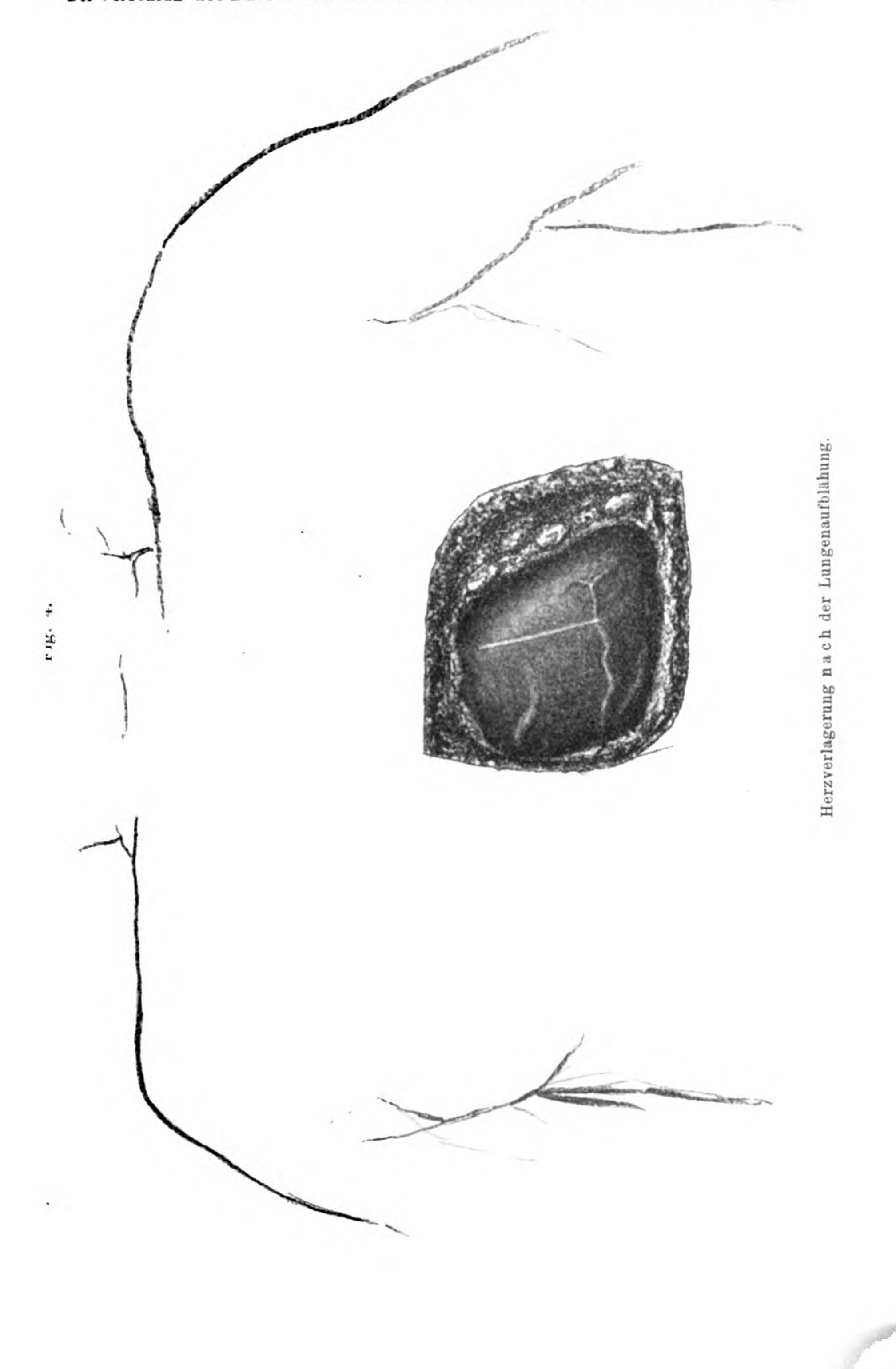
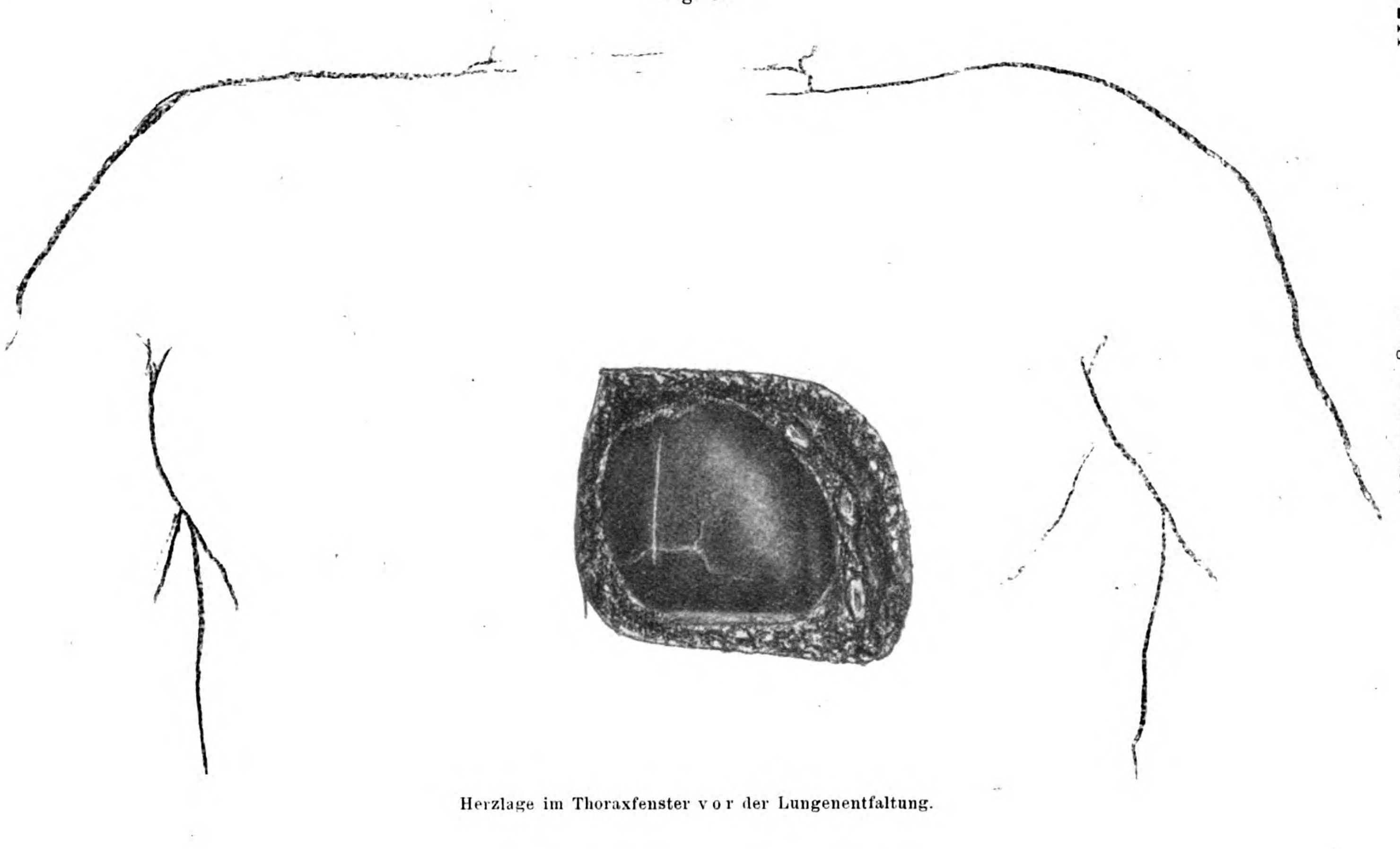


Fig. 4. Herzverlagerung nach der Lungenaufblähung.

Fig. 3.



Herzlage im Thoraxfenster vor der Lungenentfaltung.

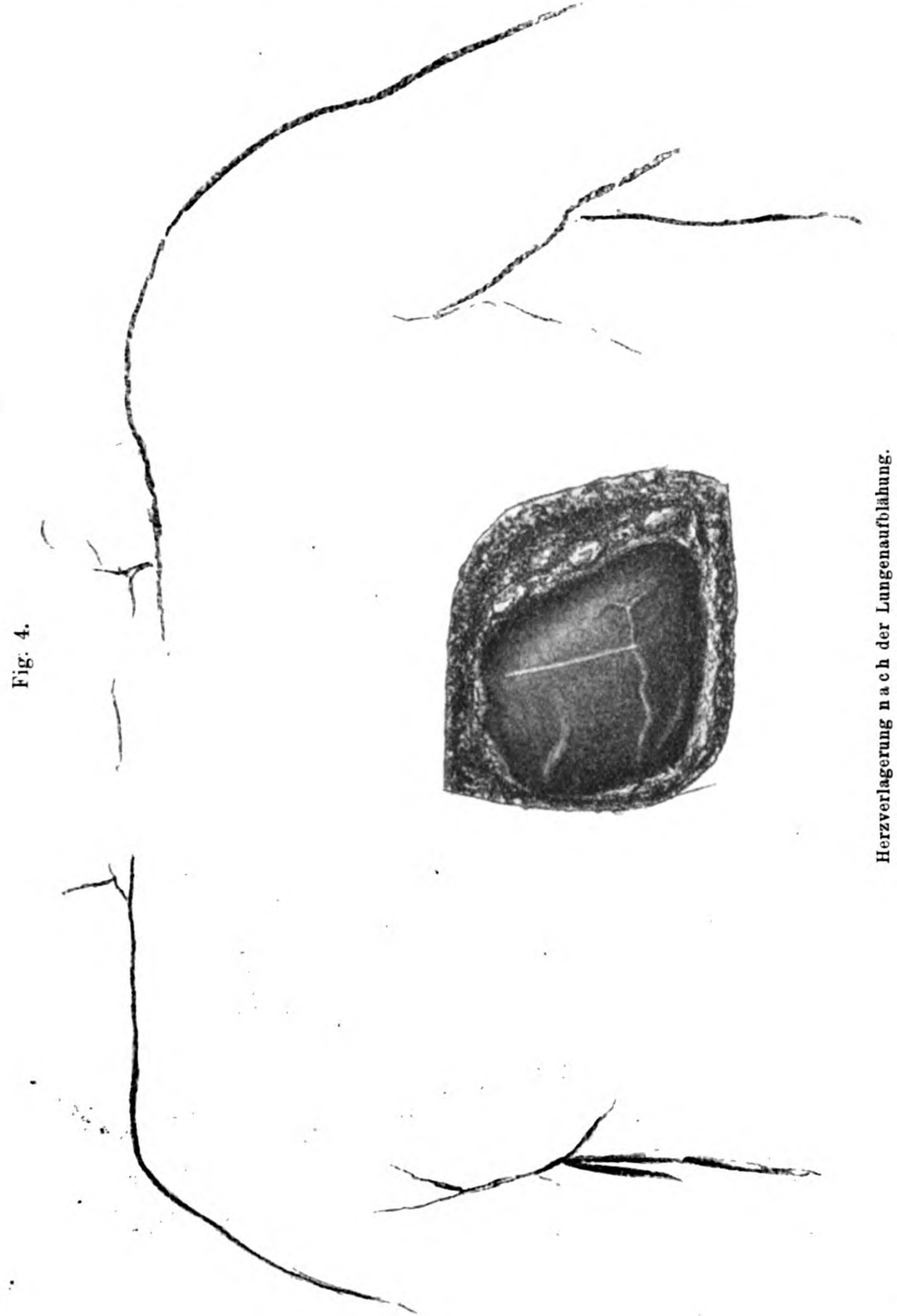


Fig. 4.

Herzverlagerung nach der Lungenaufblähung.

daran zu sehen war, daß der linke Ventrikel, der vor der Drehung noch teilweise im Herzfenster lag, verschwand und dem rechten Ventrikel Platz machte; 3. drehte sich die Herzspitze etwas nach links.

Um das Bild der Lageverschiebung des Herzens deutlich in die Augen springen zu lassen, habe ich bei meinem Versuch, den ich zeichnen ließ, eine Strichmarke senkrecht auf das Herz gelegt. Ohne weiteres und ganz evident geht bei einem Vergleich der beiden Abbildungen aus dem verschiedenen Verlauf der Coronargefäße und aus der Verlagerung der Marke die sehr beträchtliche Verschiebung des Herzens nach der Entfaltung der Lunge hervor.

An der Tatsache der Lageverschiebung des kindlichen Herzens infolge der Ausdehnung der Lunge kann daher nicht mehr gut gezweifelt werden. Daß aber diese Herzverlagerung einen Einfluß auf den Ductus in dem Sinne haben muß, daß eine Drehung seines Rohres und dadurch eine Verengerung in seiner Mitte stattfindet, ist nach den sichergestellten Tatsachen seiner anatomischen Beziehungen sehr plausibel.

Es lag nahe, diesen eben beschriebenen Drehknick des Ductusrohres noch dadurch direkt nachzuweisen, daß man das Gefäßsystem mit einer modellierbaren Masse füllte, die Lageverschiebung einwirken ließ und nach Härtung oder Erstarrung der Masse aus der Form des Ausgusses auf die Art des Ductusverschlusses Rückschlüsse zog.

Zuvor möchte ich zwei Injektionsversuche anführen, die ich anstellte, um mich selbst von dem Fehlen einer Klappenwirkung im Straßmannschen Sinne am Aortenostium des Ductus zu überzeugen. An zwei neugeborenen Kindern, die nicht geatmet hatten, nahm ich Injektionen mit Berlinerblauleim vor.

Das erste Kind, 3050 g schwer, stammte aus der geburtshilflichen Poliklinik (Hydrocephalus). Injektion von warmer Lösung in die rechte Carotis unter einem Druck von ca. 50 cm Höhe. Ich ließ solange einlaufen, bis blaue Flüssigkeit aus den angeschnittenen Zehen abfloß. Das Kind lag bei dem Versuch in warmem Wasser. Nach Erstarrung im Eisschrank machte ich die Sektion. Es waren Aorta, Ductus, Pulmonalis und deren Aeste vollkommen mit blauen Massen gefüllt.

Die zweite Injektion machte ich in ganz derselben Weise und mit demselben Erfolge bei einem 3300 g schweren Kinde, das während der Geburt abgestorben war.

In beiden Fällen waren die Lungen luftleer, wie durch Schwimm-

probe festgestellt wurde; beide Kinder waren erst kurze Zeit geboren, also noch frisch und in keiner härtenden Flüssigkeit aufbewahrt worden.

Meine Versuche bestätigten also, ebenso wie meine anatomischen Untersuchungen, daß die Straßmannsche Verschlußtheorie nicht zu Recht bestehen kann.

An fünf weiteren, intrauterin abgestorbenen Feten machte ich wie eben geschildert, Injektionen von Berlinerblauleim und blähte nachher die Lungen auf, um Ausgüsse des in seiner Form veränderten Ductus zu gewinnen.

Es handelte sich um drei frühgeborene Kinder von je 1800, 2000 und 2200 g und um zwei Neugeborene von 2800 und 3100 g Gewicht.

3mal war die Injektion insofern mißglückt, als sich neben dem Berlinerblauleim noch Blutgerinnsel im Ductuslumen befanden, so daß sich keine deutlichen Konturen am Ausguß nachweisen ließen; 2mal waren zwar die Ausgüsse gut gelungen, die Impressionen, die der deutlich geknickte Ductus ausgeübt hatte, waren aber so geringgradig, daß man keine beweisenden Schlüsse daraus ziehen konnte. Ich führe diese letzten mißlungenen Versuche darauf zurück, daß 1. der Leim infolge seiner Elastizität die erstmaligen Eindrücke nach einer gewissen Zeit durch Relaxion wieder ausgleicht, 2. daß die Zeit, bis der Leim eine feste Konsistenz erlangt hat, zu lange dauert. In dieser Härtezeit hat die Lunge wieder ihr Volumen bedeutend verkleinert und die Faktoren, die einen Drehknick hervorbringen könnten, sind damit außer Kraft gesetzt. Ich ging daher bei meinen weiteren Versuchen zu einer neuen Injektionsmasse über, der diese beiden Nachteile des Leims nicht anhaften, nämlich zu Paraffin. Das Paraffin hat eine geringe Elastizität, erstarrt sehr rasch und behält daher die einmal angenommene Form. Ich verwendete weiches Paraffin vom Schmelzpunkt 40°. Die Versuchsanordnung war folgende: Ich ließ das flüssige Paraffin durch die Carotis dextra unter einem Druck von ca. 20—40 cm Höhe einlaufen. Das betreffende Kind lag dabei in warmem Wasser von 50—60° C. Wenn der Einlauf stockte, blähte ich wie in den früheren Versuchen die Lunge auf und brachte sodann das Kind in den Eisschrank. Ca. 1 Stunde später wurde die Sektion gemacht und der Gefäßausguß vorsichtig herauspräpariert.

Versuch 1: 2560 g schweres Kind, luetisch, aus der geburtshilflichen Poliklinik eingeliefert, totgeboren, leicht mazeriert.

Es wird die rechte Carotis freigelegt und eine Kanüle eingebunden, dann das Kind ca. ½ Stunde in heißes Wasser gelegt. Im heißen Wasser wird sodann aus einer Bürette mit Schlauch das heiße Paraffin aus einer Höhe von ca. 40 cm zum Einlaufen gebracht. Sobald der Einlauf stockt, wird sofort ein Trachealkatheter durch den Mund in die Trachea eingeführt und der Thorax soweit mit einem Gebläse aufgeblasen, bis sein Umfang, in der Höhe der Mamillen gemessen, ca. 2—3 cm zugenommen hat. Dann wird sofort das Gefäß und die Trachea abgeklemmt und das Ganze in den Eisschrank gebracht.

Nach 1 Stunde Sektion: Die Organe sind sehr matsch, die Gefäße gut mit erstarrtem Paraffin gefüllt. Der Ductus sehr stark ausgedehnt, der Ausguß zeigt zwar an der konkaven Seite des Bogens eine Einschnürung, die aber so wenig ausgeprägt ist, daß dadurch keine wesentliche Verengerung hätte hervorgerufen werden können. Anscheinend war der Druck für das weiche Gewebe zu groß, der Ductus war überdehnt worden, daher konnten sich Lageveränderungen an seinem Inhalt nicht stärker bemerkbar machen.

Versuch 2: 3600 g schweres Kind, 53 cm lang. Das Kind stammte aus der geburtshilflichen Poliklinik, es war wegen Querlage gewendet und extrahiert worden. Das Kind wurde tief asphyktisch geboren und ist nicht wiederbelebt worden. Schultzesche Schwingungen waren nicht gemacht worden. Wie die Sektion später ergab, war der Tod durch eine Halswirbelfraktur verschuldet.

Ich ging bei diesem Fall in derselben Art und Weise vor. Diesmal war der Versuch sehr gut gelungen. Wie die Fig. 5 zeigt, ist der ausgeschnittene Ausguß auf der Höhe des Knickes bis auf eine schmale Brücke komprimiert. Auf der konkaven Seite der Biegung verläuft eine schräg gezogene tiefe Rinne. Aus den Abbildungen in den verschiedenen Stellungen ist zu ersehen, daß die Querschnittsenden des Ausgusses eliptisch sind. Projiziert man ihre Längsdurchmesser auf eine Ebene, so ergibt sich, daß sie sich in einem spitzen Winkel schneiden, mit anderen Worten, der Ductus hat sich mit seiner Längsachse um sich selbst gedreht und hat dadurch den Drehknick hervorgebracht. Die Stelle der größten Einschnürung ist zwar sehr dünn, auf dem Querschnitt platt gedrückt, doch ist das Lumen nicht vollkommen aufgehoben.

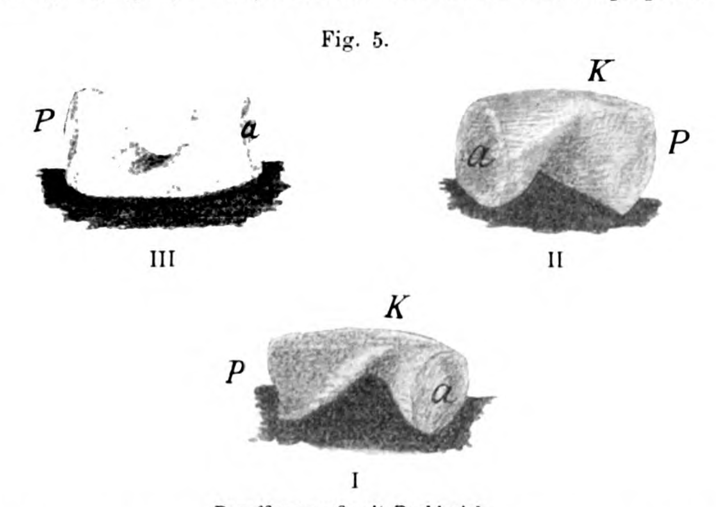
Versuch 3: 2700 g schwer, 49 cm lang, bei einem Fall von Placenta praevia abgestorbenes Kind. Injektion und sonstige Behandlung wie im vorigen Fall. Der Versuch ist insofern mißglückt, als nur die linke Lunge sich entfaltet hatte, da anscheinend der Trachealkatheter zu tief eingeführt war und in den linken Bronchus geraten war.

Versuch 4: 4200 g schweres, 53 cm langes Kind. Querlage bei einer Erstgebärenden, wegen Schlechterwerden der Herztöne beschleunigte

Extraktion. Kind mit Herzschlag geboren, konnte aber nicht zum Atmen gebracht werden. Die Sektion ergab einen doppelseitigen Tentoriumriß und reichlich Blut in der hinteren Schädelkapsel.

Da mir bei den ersten Versuchen aus der bei der Freilegung der Carotis entstandenen Halswunde immer ein Teil Paraffin ausgeflossen war, injizierte ich bei diesem Fall das Paraffin in die Nabelvene. Sonst wurde in derselben Weise verfahren wie bei den anderen Versuchen. Der Ausguß war sehr gut gelungen, er zeigte die bereits beschriebene Einschnürung in schräger Richtung entsprechend der Form des Drehknicks. Die Abbildungen (Fig. 5, I—III) stammen von diesem Paraffinpräparat.

Fig. 5.



Paraffinausguß mit Drehknick.
I Ansicht von vorn. II Ansicht von hinten. III Ansicht von unten und hinten.
a = Aortenostium des Ductus arteriosus. P = Pulmonalostium des Ductus arteriosus.
K = Knickstelle.

Versuch 5: 1900 g schwerer, 44 cm langer Fetus. Er stammt von einer Placenta praevia, es war gewendet und der nachfolgende Kopf, da die Frucht abgestorben war, perforiert worden.

Injektion von der Nabelvene aus, Aufblähung der Lungen und Weiterbehandlung wie früher.

Sektion: Der Ausguß ist schlecht gelungen, der Ductus teils von Blutgerinnseln noch ausgefüllt, teils ist Paraffin mit Blut gemischt. Nach Ausschneiden des Gefäßes zerfällt der bröcklige Paraffinausguß und läßt keine bestimmte Form mehr erkennen.

Versuch 6: 4160 g schweres Kind, leicht mazeriert. Es stammte von einem Fall von traumatisch entstandener Uterusruptur bei einer Erstgebärenden. Injektion durch die Nabelvene, Aufblähung der Lunge von der freigelegten Trachea aus. Umstechung und Abbindung der Hals-

gefäße, um ein Ausfließen des Paraffins zu verhüten. Die übrige Anordnung wie früher. Der Versuch ist sehr gut gelungen. Der Ausguß des Ductus zeigte wieder dieselbe Form wie bei den früher gelungenen Versuchen. Die Lichtung war wieder nicht vollkommen aufgehoben, aber sehr verengt.

Es war mir also in 3 Fällen gelungen, schöne und vollkommene Ausgüsse des Ductus zu erzielen, die ganz deutlich die Form darboten, die ein Drehknick des Rohres auf den weichen Inhalt ausprägen mußte. Der Ausguß sah fast aus wie eine um ihre dünnste Stelle geknickte Sanduhr. Er hatte in der Mitte eine Einschnürung und zwei dickere Ansätze, deren Durchschnitt eliptisch war. Es war also auf der Höhe des Knickes das Lumen stark verengt, aber nicht vollkommen durch die mechanische Kraft der Drehung und Biegung verschwunden, doch ist dieses Ergebnis wohl zu verstehen. Derartige Injektionen sind ja nur rohe Nachahmungsversuche der normalen Verhältnisse; es fehlt z. B. eine sehr wichtige Komponente bei der Leiche, der Tonus der Gefäßwand vollkommen. Gerade der Befund, daß das Lumen nur zum Teil verschwunden war, war für mich auch ein Grund, außer den lageverändernden, äußeren Bedingungen noch andere Momente, so vor allem die aktive Kraft der Gefäßwand durch Muskelkontraktion als wichtigen Faktor für den vollkommenen Ductusverschluß mit heranzuziehen. Dabei möchte ich noch eines Momentes gedenken, auf das mich mein Chef, Herr Professor Stoeckel, aufmerksam machte, das bei der Knickung vielleicht eine Rolle spielt. Wenn sich die beiden Enden des Ductus durch die entstandene Lageverschiebung einander nähern können, dann muß die Kontraktion der Längsmuskulatur eine Knickung des Rohres auf der Seite hervorrufen, wo die Ductuswand am kürzesten ist. Da bereits eine leichte Biegung nach oben besteht, so wird sich die untere Seite des Rohres stärker kontrahieren und eine Knickung hervorrufen. Es tritt vielleicht dabei ein ähnlicher Mechanismus ins Spiel, wie man es oft bei der Freilegung des Ureters sehen kann. Sobald der freigelegte Ureter sich kontrahiert, bäumt er sich auf, es entsteht eine Biegung. Vielleicht läßt sich diese Beobachtung auch auf die Ductuswand übertragen.

Zusammenfassung.

Wenn ich zum Schluß zusammenfasse, was nach kritischer Durchsicht der bisherigen Arbeiten in der Literatur über den Ductus arteriosus Botalli an Beweisen und Theorien übrig bleibt, und was ich selbst durch meine eigenen Untersuchungen an Erkenntnis über den Ductusverschluß gewonnen habe, so komme ich ebenso wie Walkhoff und Kirstein zu dem Resultat, daß keine der bisherigen Verschlußtheorien für sich allein ausreicht, um die plötzliche Ductusausschaltung aus dem Kreislauf des Kindes nach der Geburt vollkommen befriedigend zu erklären. Wir müssen vielmehr annehmen, daß gleichzeitig mehrere Faktoren, die sich gegenseitig unterstützen und in ihrer Wirkung verstärken, mit im Spiele sind, um den Ductus zu verschließen. Freilich sind nicht alle Faktoren gleich zu bewerten.

Nach meiner Ueberzeugung, die ich vor allem aus dem Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen gewonnen habe, hat als Hauptmoment für den Ductusverschluß gleich nach der Geburt die Drehknickung des Ductusrohres infolge der Herzverlagerung zu gelten, die ihrerseits wieder eine Folge der Lungenentfaltung und Ausdehnung durch den ersten Atemzug ist. Die Bedingungen zu dieser Drehung und Knickung sind besonders günstig durch die lockere Einlagerung des Ductus in das umgebende Bindegewebe und infolge der locker gefügten und leicht nachgiebigen Struktur der Ductuswand.

Die Knickung wird verstärkt durch Zerrungen, die das Perikard ausüben muß, besonders da seine Umschlagstelle gerade am Knickungswinkel des Ductus fixiert ist (Schanz).

Die Mitwirkung der Ductusmuskulatur sehe ich in zwei Richtungen: 1. Wird die Knickung des Gefäßrohres durch die Kontraktion der spiralig verlaufenden Muskelbündel verstärkt und stabilisiert, und 2. wird durch die Wulst- oder Polsterbildungen der sich kontrahierenden und nach innen sich vorbuckelnden Muskeln das Lumen verengt.

Für ein weiteres wichtiges Moment halte ich die Zugwirkung auf den Ductus durch die Pulmonaläste, die sie dadurch ausüben, daß sie bei der Ausdehnung der Lunge eine starke Krümmung des Teilungsendes der Arteria pulmonalis und des Ansatzpunktes des Ductus nach hinten verursachen (Walkhoff).

Der spitzwinkligen Einmündung in die Aorta und der von Straßmann als wichtig hervorgehobenen Spornbildung möchte ich, wie ich oben ausführlich auseinandergesetzt habe, nur die Bedeutung beimessen, den Anprall des Aortenstromes von der Ductusmündung abzulenken.

Literatur.

1. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1903, S. 200.
2. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, 1850.
3. Bernard, Diss. inaug. de eo, quo differt circuitus sanguinis foetus ab illo hominis nati. Lugdun. Batav. 1733.
4. Bernt, Med. Jahrbücher d. k. k. österr. Staates, 1824, N. F., Bd. 2 S. 274.
5. Botallo, Opera omnia Lugdun. Batav. 1660, herausgegeben von Horne.
6. Carcanus, Diss. epistol. de differentiis inter hominem nat. et nascendum. Norimberg. 1736.
7. Chevers, Norman, London med. Gaz. 1845 und Arch. gén. de méd. T. IX p. 4.
8. Czermak, Med. Jahrbücher d. österr. Staates, 1826, N. F., Bd. 3 S. 250.
9. Eruchio, L. de (Neapel), Lexioni di medicina legale. Ref. in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1877, Bd. 26 S. 182.
10. Forbes, Americ. Journ. N. S. 1880, 159.
11. Haberda, Die fötalen Kreislauforgane des Neugeborenen und ihre Veränderungen nach der Geburt. Wien 1896.
12. Harvey, Exercitatio anatom. de cordis et sang. motu. Rotterdam 1648.
13. Hofmann, Ueber Verblutung aus der Nabelschnur. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie 1877, Bd. 2 S. 188.
14. King, London med. Gaz. 26.
15. Kirstein, Der Verschluß des Ductus arter. Botalli. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 90 S. 303.
16. Kiwisch, Geburtskunde, 1851.
17. Landau, Ueber Melaena des Neugeborenen, nebst Bemerk. über die Obliter. der fötalen Wege. Breslau 1874.
18. Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislauforgane. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien, XIII. Jahrg., 1857, S. 328.
19. Rauchfuß, Ueber Verschluß des Ductus arter. Botalli. Virch. Arch. 1859, Bd. 17.
20. Roeder, H., Die Histogenese des arteriellen Ganges. Arch. f. Kinderh. 1902, Bd. 33 S. 147.
21. Schanz, Ueber den mechanischen Verschluß des Ductus arter. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie 1889, Bd. 44 S. 239.
22. Scharfe, Der Ductus Botalli. Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Verschlusses. Hegars Beiträge, 1900, Bd. 3 S. 368.
23. Schultze, B. S., Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871.
24. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1891.

25. Straßmann, P., Anatom. u. physiol. Untersuchungen über den Blutkreislauf beim Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1894, Bd. 45 S. 393 und Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1893, S. 566.
26. Derselbe, Zur Lehre vom Blutkreislauf beim Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 21.
27. Derselbe, Der Verschluß des Ductus arter. Botalli. Hegars Beiträge 1902, Bd. 6 S. 98.
28. Strawinski, Ueber den Bau der Nabelgefäße und ihren Verschluß nach der Geburt. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie in Wien 1874, Bd. 70, 3. Abt.
29. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Virchows Arch. 1883, Bd. 93 S. 443. — Ueber das Traktionsaneurysma der kindlichen Aorta. Virchows Arch. Bd. 122 S. 535.
30. Trew, Diss. inaug. 1736. De different. inter hom. natum et nascendum.
31. Virchow, Ges. Abhandl. 1856, S. 591.
32. Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arter. und die Obliter. desselben. Zeitschr. f. rat. Med. 1869, Bd. 36 S. 109.
33. Werth, Physiologie der Geburt, in P. Müllers Handb. d. Geburtsh. 1888, Bd. 1.
34. v. Winckel, Handb. d. Geburtsh. 1904, Bd. 2, Teil 1.
35. Wrany, Der Ductus arter. Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrie 1871, Bd. 1.
36. Zweifel, Lehrbuch der Geburtsh. 1892, III. Aufl., S. 79.

XIII.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 14. November bis 12. Dezember 1913.

Mit Tafel I—VI, 1 Kurve und 1 Textabbildung.

Sitzung vom 14. November 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration.

Herr Sippel: Osteomalacie.

Meine Herren, die Patientin, von der ich Ihnen berichten will, ist so empfindlich in ihrem Leidenszustande, daß es mir nicht möglich gewesen ist, sie hierher zu bringen; ich möchte sie Ihnen aber, wenn Sie es gestatten, im Bild mit dem Projektionsapparat vorführen.

Es handelt sich um eine 39 Jahre alte Frau, die aus einer gesunden Familie stammt, bis zu ihrem 26. Lebensjahre völlig gesund war und eine ganz normale Entwicklung durchgemacht hat; an Rhachitis ist sie nicht erkrankt gewesen. Ostern 1900 trat eine Geschwulst am Zahnfleisch des rechten Unterkiefers auf, die Kirschengröße annahm. Es wurden zwei Zähne extrahiert; die Geschwulst

wuchs aber trotzdem weiter; es wurde deshalb im Juni 1901 der Unterkiefer ausgiebig reseziert, und zwar wegen Sarkoms. Es bestand damals schon eine Empfindlichkeit der rechten Hüftgegend und eine etwa pflaumengroße Geschwulst am hinteren Rande des rechten Hüftbeins; die Frau verheimlichte dies aber aus Furcht, nochmals operiert zu werden. Sie verheiratete sich bald darauf, konzipierte sehr schnell und wurde im September 1903 mit der Zange von einem lebenden, ausgetragenen Kinde entbunden. Ich habe das Kind jetzt gesehen: es ist ein gesundes, kräftiges, 10 Jahre altes Mädchen und zeigt keine Entwicklungsanomalien. In jener Schwangerschaft erkrankte die Frau; anfangs war ihr Befinden noch ein leidlich gutes gewesen; in der zweiten Hälfte traten Beschwerden auf, und die beiden letzten Monate mußte die Frau im Bett liegen: sie litt an heftigen Schmerzen in den Beckenknochen und in beiden Femora. Die rechte Hüftgegend und das rechte Femur schwollen immer mehr an. 4 Wochen vor der Entbindung brach spontan der rechte Humerus, 1 Tag ante partum brach das rechte Femur beim Herausheben der Frau aus dem Bett im Bereiche der Anschwellung im oberen Drittel: so leicht brüchig waren die angeschwollenen Knochen geworden. Nach der Entbindung gingen die Erscheinungen nicht zurück, im Gegenteil, die Schmerzen nahmen zu. Die Frau sank förmlich in sich zusammen; es traten Verbiegungen der Knochen, vor allem der Wirbelsäule auf und bildete sich eine Hühnerbrust heraus, auch das linke Femur schwoll an und brach spontan, und ohne daß die Frau das geringste dazu konnte, kam es noch zu mehreren spontanen Knochenfrakturen. Es entstanden an beiden Femora und dem rechten Hüftbein allmählich große Knochentumoren; die Frau mußte seitdem dauernd liegen. Seit 5 Jahren bestehen nun keine Schmerzen mehr; es soll ein vollkommener Stillstand in der Erkrankung eingetreten sein, die Knochenveränderungen nahmen in dieser Zeit nicht mehr zu. Die Frau kam vor 14 Tagen zu uns, sie war wieder im 4. Monat gravid und wollte die Schwangerschaft unterbrochen haben.

(Vorführung und Erläuterung von Projektionsbildern.)

Sie sehen hier die äußerst reduzierte, kleine, nur noch 1,40 m große Frau mit den mächtigen Deformitäten am Skelett, namentlich am Becken und beiden Oberschenkeln. Sie können deutlich die mächtige Tumorbildung an der rechten Darmbeinschaufel und die Anschwellungen an den hochgradig verbogenen, in Coxa-vara-Stellung

befindlichen Oberschenkeln erkennen, welche den Knochentumoren entsprechen. Sie sehen den spitz nach vorne getriebenen Brustkorb, die verbogenen Klavikeln und den durch die Resektion verzerrten Unterkiefer. Von der Hinterseite betrachtet, treten die Verbiegungen noch deutlicher hervor, Sie sehen auch, wie das Kreuzbein scharf nach hinten abgeknickt ist. Auf dem Röntgenbilde des Thorax fällt zunächst die hochgradige Durchsichtigkeit und Porosität der Knochen, namentlich der Rippen auf. Sie sehen die S-förmige Skoliose der Wirbelsäule, die doppelte, ganz gut konsolidierte Frakturstelle im oberen Drittel des rechten Humerus. Bei der Betrachtung des Beckens im Röntgenbilde tritt sehr schön die schiefe Kleeblattform des Beckeneinganges hervor und die schnabelförmig vorspringende Symphyse. Es ist ein doppeltes Promontorium vorhanden, die beiden untersten Lendenwirbel sind tiefer getreten. Die Conjugata diagonalis beträgt 6 1/2 cm. An den Knochen fällt Ihnen auch die abnorme Porosität auf, Sie sehen den mächtigen Tumor, der fast die ganze rechte Beckenschaufel einnimmt und von einem feinen, weitmaschigen Knochenflechtwerk durchzogen ist. Das rechte Hüftgelenk ist vollkommen ankylotisch, die Bewegungsfähigkeit völlig erloschen. Die Gelenkpfanne ist nicht mehr zu erkennen, die Tumormassen des Beckens gehen ohne scharfe Grenze auf das rechte Femur über. Der Kopf des Femur, der Schenkelhals, sowie das ganze obere Drittel zeigen Ihnen die ausgedehnte, knochenharte, mächtige, kindskopfgroße Geschwulst. Auch die linke Darmbeinschaufel macht einen sehr durchsichtigen, porösen Eindruck, das linke Hüftgelenk ist in seinen Konturen noch deutlicher zu erkennen. Die Bewegungsfähigkeit ist auch hier bis auf eine minimale Flexionsmöglichkeit erloschen. Der Kopf des linken Femur, das Acetabulum und der Hals sind noch deutlich zu erkennen, Sie sehen dann aber gleich unterhalb der erweichten, aufgeblasenen Trochanteren die über doppelfaustgroße Geschwulst hervortreten. Von Interesse dürfte die äußere Form dieser Tumoren sein, sie sind auf ihrer hinteren Fläche völlig glatt, während sie nach vorne kuglig aufgetrieben erscheinen, ein Zeichen dafür, daß sie im Laufe der Entwicklung weich und biegsam gewesen sein müssen. Sie zeigen Ihnen im Röntgenbilde eine cystische Struktur, wie durch Blasen erscheint der Knochen so mächtig aufgetrieben, die regellos ineinander übergehen, man bekommt den Eindruck von der Bildung multilokulärer Knochencystoide. Beide Femura sind in ihrem ganzen übrigen Verlaufe,

wie Sie sehen, erkrankt und überall fallen die bis beinahe walnußgroßen, mit Knochenlamellen umgebenen Hohlräume auf. Das linke Femur weist an seinem unteren Ende, in der Metaphysengegend eine kolbige, über faustgroße Vertiefung auf, die ebenfalls cystischen Eindruck macht. Die Kniegelenke sind beiderseits fast völlig versteift, es ist nur noch eine ganz geringe Beugung möglich. Die linke Tibia zeigt eine kleine Exostose an der vorderen Kante, sonst bestehen an den Unterschenkeln keine wesentlichen, äußerlich sichtbaren Veränderungen; die Füße und Fußgelenke sind frei von Geschwulstbildung und letztere gut beweglich.

Es handelt sich bei diesem Falle wohl um Osteomalacie oder die schwer anatomisch davon zu trennende Ostitis fibrosa deformans mit ausgedehnter Geschwulstbildung an den Knochen des Beckens und beider Oberschenkel. Bei der Differentialdiagnose dieser Tumoren kommt wohl nur Sarkom oder gutartige Cystenbildung in Frage. Sarkome sind ja häufiger in der Literatur bei diesem Krankheitsbilde beschrieben worden. Die Fälle zeigten aber meist einen viel akuteren Verlauf, die Tumoren nahmen lange nicht diese Ausdehnung an und haben nur Walnuß- bis Pflaumengröße erreicht. Sie zeigten meist Riesenzellbildung und eine braune Pigmentierung, man zählte sie deshalb zu den melanotischen Sarkomen. Wir müssen im vorliegenden Falle wohl mehr dazu neigen, Cystenbildung anzunehmen, die auf der Basis der Osteomalacie im Laufe der Jahre durch Erweichung und Entkalkung des Knochens neben der Neubildung von feinfaserigem osteoplastentragenden Bindegewebe entstanden ist und zu einer derartigen Geschwulstbildung geführt hat.

Wir haben bei der Frau die Schwangerschaft unterbrochen und wollen später nach Hebung des Allgemeinbefindens durch Röntgenstrahlen die Kastration herbeiführen.

II. Vortrag des Herrn P. Straßmann: Ueber den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti. (Mit Tafel I—VI und 1 Kurve.)

Meine Herren! Die fehlende Scheide zu ersetzen ist nach den Arbeiten der letzten Jahre unzweifelhaft eine notwendige Aufgabe für den Gynäkologen geworden. Die Berechtigung dieser Operation zu erörtern ist wohl heute kaum noch erforderlich. Die Berichte über die Operationserfolge haben gezeigt, daß die Patientinnen der Ergänzung des fehlenden Organs in der Tat die Wiedererlangung

ihres Glückes verdanken, ja oft genug dadurch die Möglichkeit zur Heirat erlangt haben. Die Herstellung einer Scheide war für sie eine Lebensfrage. Sicherlich treten psychologische Gründe (die Behebung der seelischen Depression infolge Mangels der Scheide) bei der ärztlichen Beurteilung und Erklärung der Erfolge hinzu. In dem ausführlichen Referat von Kroemer[1]) in den „Praktischen Ergebnissen“ sind die Versuche und Methoden der Scheidenbildung bei Defekt besprochen. Einen großen Teil älterer Operationen können wir heute übergehen. Die Methode, die fehlende Scheide durch Einpflanzen von Hautlappen zu ersetzen, muß als obsolet bezeichnet werden, ebenso der Gedanke, das Peritoneum heranzuziehen, in der Erwartung, daß hieraus ein Scheidenkanal wird.

Die Operation, für die Bildung einer Scheide die Darmschleimhaut zu verwenden, ist bekanntlich jüngeren Datums. Gersuny schnitt einen Lappen aus dem Rectum heraus, um ihn zur Bekleidung wenigstens der vorderen Scheide mit Schleimhaut zu verwenden, während sich der hintere Teil des Kanales durch Granulation und Narbenbildung zu formen hatte. Dann hat Amann durch Spaltung und Ausschneiden eines größeren Stückes der vorderen Rectumwand den Versuch gemacht, eine Scheide zu bilden. Amann hat den Vorschlag gemacht, der aber noch nicht praktisch ausgeführt wurde, das S Romanum herunterzuziehen und daraus eine Scheide zu formen. Von Sneguireff rührt ein anderer Vorschlag her, das Rectum zu verwenden, um die fehlende Scheide zu ergänzen. Nach Resektion des Steißbeins wäre ein Anus sacralis anzulegen, dann das Rectum unterhalb abzutrennen, nach oben zu verschließen und endlich der Anus zu schlitzen. Das so geöffnete und abgetrennte Rectum mit dem durchtrennten Sphinkter sollte als Scheide dienen, während in der Sakralgegend ein neuer Auslaß für den Darminhalt wäre. Diese Methode ist wegen der Incontinentia alvi beschwerlich und wegen der Spaltung des Sphinkters unzweckmäßig und heute überholt. Ein anderer russischer Operateur, Popoff, führte zuerst die Operation aus, das Rectum in ausgedehnterer Weise als Kanal vorn umzupflanzen. Es ist aber unzweifelhaft das Verdienst des heute hier anwesenden Kollegen Schubert aus Beuthen, unabhängig von dem Operationsvorschlage Popoffs, die Operation

[1]) Kroemer, Prakt. Ergebnisse der Geburtsh. u. Gynäk. 1912, V. Jahrg., Heft 1.

ausgearbeitet zu haben, die in ungefährlicher und äußerst vollkommener Weise die fehlende Scheide aus dem Rectum ersetzt.

Ungefähr um die gleiche Zeit, als die Vorschläge auftauchten, aus dem Rectum eine Scheide zu formen, haben der Amerikaner Baldwin 1904 und der Japaner Mori 1908 die Möglichkeit gezeigt, eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge als Scheidenersatz zu benutzen. Wir erinnern uns noch alle der eindrucksvollen Demonstration unseres Vorsitzenden Herrn Bumm [1]). Die Operierte kam mit einer langen, wohlgeformten Dünndarmscheide hier zur Untersuchung. Trotzdem werde ich insofern heute Stellung nehmen, als ich die Verpflanzung des Dünndarms doch nur ausnahmsweise als berechtigte Operation erkläre. Die von Schubert eingeschlagene Methode ist wesentlich einfacher, ungefährlicher und von Komplikationen freier. Auch die Patientin, über welche ich heute berichten will, habe ich ungefähr nach den Angaben von Schubert operiert, nur mit einigen kleinen Modifikationen, die sich ja von selbst ergeben, wenn eine neue Operation weiter ausgeprobt wird.

Aus dem Rectum sind bisher Scheiden geformt: 4mal von Schubert [2]), 1mal von dem Chirurgen Flöel in Koburg, 1mal von Kroemer, 1mal von v. Franqué [3]). Bei der von v. Franqué Operierten trat vorübergehend eine kleine Fistel auf. Das wären 7 Fälle, während Berichte über 14 Dünndarmscheiden in der Literatur niedergelegt sind. Doch ist anzunehmen, daß eine Anzahl ungünstig abgelaufener Operationen von Dünndarmumpflanzung nicht veröffentlicht sind. Bevor ich auf die Literatur eingehe, sei über die eigene Beobachtung berichtet.

Es handelt sich um eine 30 Jahre alte Frau, die 7 Jahre verheiratet ist. Der Mann hielt seine Frau, ebenso wie die Frau sich selbst, für zugewachsen und wollte nunmehr im 8. Jahre die Ehe nicht mehr länger mit ihr führen. Sie kam daher von außerhalb zur Bildung einer Scheide. Es war ein mittelgroßes, wohlgeformtes Weib, etwas mager, Gewicht 44,5 kg. Die Beckenmaße waren: Spinae 24,5, Cristae ext. 27,5, Conjugata ext. 17,5. Die Diagonalis zu messen war natürlich bei dem Fehlen der Scheide

[1]) Bumm, Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie, 8. Dezember 1911.

[2]) Schubert, Zentralbl. f. Gynäk. 1911, Nr. 28; 1912, Nr. 7 u. 34.

[3]) v. Franqué, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 36, Ergänzungsheft, S. 176.

nicht möglich. Es handelte sich um ein mäßig allgemein verengtes Becken. Ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und über den Gefäßen wies auf eine Aortenstenose hin — bekanntlich nicht selten bei Uterusdefekten. Den Befund bei der Aufnahme gibt Fig. 1 wieder. Es war ein gutgeformtes äußeres Genitale vorhanden, zwischen der Urethra und dem Dammkörper mit dem After findet sich eine kleine Introitusgrube, die unter den fruchtlosen Versuchen des Mannes sich etwas vertieft hatte. Per rectum (Fig. 2) fühlte man ungefähr in der Gegend, wohin der Douglasraum zu verlegen war, einen noch nicht bohnengroßen Körper. Sonst fehlten die inneren Genitalorgane. Molestiae menstruales waren nie aufgetreten. Man konnte daher annehmen, daß es sich um einen vollständigen Uterusdefekt handelte. Die Frau erwartete eigentlich, daß ich sie laparotomieren würde — aber nach Vergleichung der beiden Operationsmethoden schien es mir trotz des etwas engen Beckens doch richtiger und weniger gewagt zu sein, die Operation nach Schubert vorzunehmen.

Die Vorbereitung war einfach: es gab 2 Tage flüssige Kost und Ol. Ricin. Am Abend zuvor und am Morgen der Operation wurde das Rectum mit Kochsalzlösung ausgespült, ebenso vor der Operation. Bei der Operation selbst wurden mit Ausnahme von Jodoformgaze zur Tamponade Antiseptika vollkommen vermieden. Die Patientin erhielt 2 Spritzen Morphium 0,01 und Scopolamin 0,0003 und eine Lumbalanästhesie mit 0,1 Novokain zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel. Dann noch etwas Chloroform.

Zunächst wurde der Anus gedehnt, und zwar zuerst mit zwei, dann mit vier Fingern, um die späteren Phasen der Operation zu erleichtern. Dann wurde ein Querschnitt (Fig. 3) gemacht und das, was als Hymen oder Haut zwischen Damm und Urethra sich befand, weggeschnitten. Der Vorschlag, dies wegzuschneiden, rührt auch von Schubert her. Verzichtet man darauf, so stellt sich leicht eine häutige Striktur ein: jetzt ist eine genügend große Oeffnung in der Haut vorhanden. Bei den ersten operativen Maßnahmen sind immer die Blase und der Mastdarm voneinander präpariert worden; das ist aber weder erforderlich noch wünschenswert. Mit dem Finger wird stumpf eingegangen und (Fig. 4) von der Wunde aus nur die vordere Wand des Mastdarmes eine kleine Strecke ausgelöst. Das Weiterabpräparieren der Blase nach oben hinauf wird vermieden. Der nächste Akt ist die Durchschneidung des Rectums etwa 3 cm

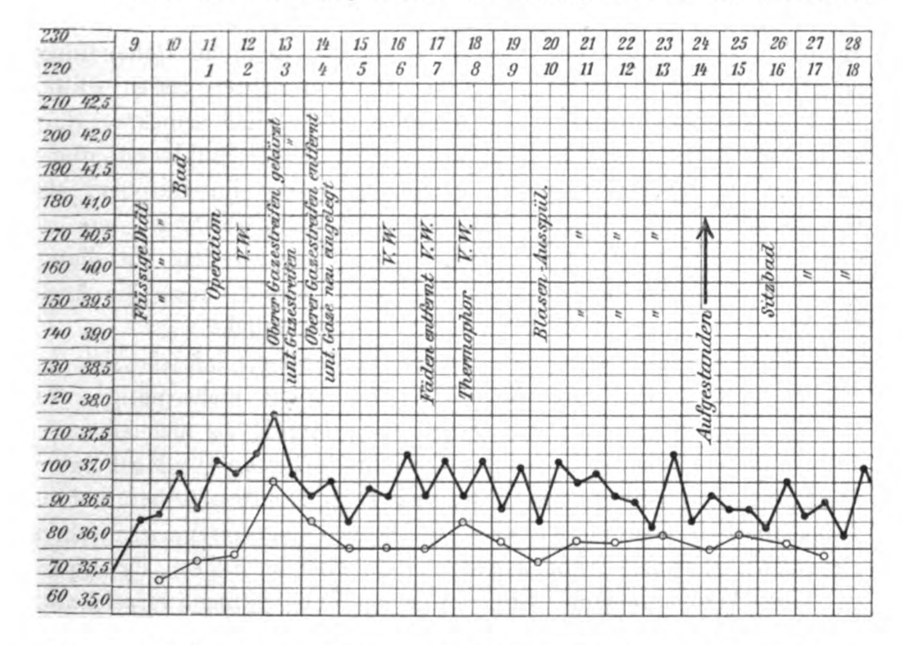
oberhalb. des Afters (Fig. 5). Unterbindung eines kleinen Gefäßes. Statt des Herauspräparierens der Schleimhaut aus dem Anus ist es einfacher und sogar für die spätere Heilung technisch wertvoller, wenn man oberhalb des Sphinkters und des Levatoransatzes das freie Mastdarmrohr durchtrennt. So ist auch Flöel vorgegangen. Weiterhin habe ich etwas anders und einfacher operiert. Ich habe das Mastdarmrohr nicht verschlossen, ebensowenig durch den Sphinkter provisorisch durchgezogen. Vielmehr wurde das Rectum sofort zur Eingangswunde herausgezogen und der volle Umkreis ringsherum angenäht (Fig. 6, 7 und 8). Nur hinten blieb noch in der Dammmuskulatur eine kleine Lücke. Das Rectum wurde noch einmal mit Tupfern ausgewischt. Bis dahin hatte ich eigentlich mehr gewohnheitsmäßig in Rückenlage der Frau operiert. Wenn man aber Wert darauf legt, kann man die ganze Operation in einer Stellung der Patientin machen, nämlich in Seitenlage. Von jetzt ab soll die Operation in rechter Seitenlage weitergeführt werden. Die Gegend wird noch einmal mit Alkohol (ohne Jod) gesäubert. In dieser Lage erfolgt die Resektion des Steißbeins. Dieser kleine Eingriff von ein paar Sekunden ist sehr wichtig. Eine temporäre Resektion reicht nicht aus. Vielmehr wird für die Nachgiebigkeit des Beckenbodens, der einen neuen Kanal durchlassen muß, Raum geschaffen (Fig. 9). Auch läßt sich später besser drainieren; kurz, ich möchte auf die Resektion des Os coccygis nicht verzichten. Nachdem das Os coccygis weggeschnitten ist, wird die Beckenfascie durchtrennt. Es kann dort ausnahmsweise bluten, indem Endäste der Arteria sacralis dabei getroffen werden. Ich habe den Eindruck, daß sich das ganz gut bei vorsichtigem und stumpfem Vordringen vermeiden läßt. Nun geht man mit der rechten Hand in die Wunde und löst den Rectumschlauch langsam weiter ab bis in die Gegend des Promontoriums. Soweit wie möglich soll das Rectum in Zusammenhang mit der seitlichen Umgebung belassen werden; das halte ich für wichtig, es ist dann kaum zu befürchten, daß eine Ernährungsstörung eintritt. Die Unterbindung eines oder des anderen Gefäßes wird den Erfolg bei der großen Zahl von Anastomosen (siehe unten) nicht beeinträchtigen. Der Finger gelangt endlich oben, etwas unterhalb des Promontoriums, über der Ampulla, an eine bereits dünnere Partie, den Uebergang des Colon pelvinum in das Colon romanum. Ich habe das Bauchfell der Douglastasche eröffnet. So wünschenswert es wäre, das zu vermeiden, so wird es

oft nicht anders möglich sein. Es ist auch ohne Bedeutung für die Operation. Man konnte den kleinen Höcker von Bohnengröße — den rudimentären Uterus (?) — sichtbar machen, aber nicht bestimmen. Ein Finger ging nun um den Darmschlauch stumpf herum; auch hier kam es nur zu einer Unterbindung eines Gefäßes. Das Rectum war nun genügend abgelöst. Der Uebergang in das S Romanum erwies sich als hinreichend beweglich und konnte bis in die Hautwunde gezogen werden. Den Vorschlag, diese Stelle noch weiter herauszuziehen und womöglich bis zum S Romanum nach außen vorzuverlagern, kann ich nicht unterstützen. An dieser — ursprünglich also am Promontorium gelegenen — Stelle wurde der Darmschlauch auf dem Finger mit der Schere durchschnitten (Fig. 10). Ich legte keine Darmklemmen an und benutzte auch keine antiseptischen Tupfer und ähnliches. Das sind Dinge, die nicht erforderlich sind. Je frischer die Gewebe bleiben, desto besser. Der Beckenstumpf — später das Scheidengewölbe — wurde mit ein paar Katgutknopfnähten geschlossen und darüber ein paar Uebernäher gelegt. Damit war die Formung der Scheide beendet. Die ursprüngliche Ampulla recti mit ihrer Muskulatur in Zusammenhang mit Blase und den seitlichen Gefäßplatten liegt, nur hinten abgelöst, etwas nach einer Seite. Ich legte noch — den Vorschlägen Schuberts folgend — zur Befestigung in das seitliche Bindegewebe einen Faden, glaube aber nicht, daß ich den Kanal an das Ligamentum spinoso-sacrum fixiert habe. Ich bin der Ansicht, daß dies weder erforderlich ist, noch eine Umstechung in dieser Gegend ratsam ist. Um das Ligamentum spinoso-sacrum läuft bekanntlich die Arteria pudenda herum (siehe Fig. 15). Es könnte also in der Tiefe leicht ein Gefäß getroffen werden.

Das orale Darmstück wurde mit der Hand stumpf weiter gelöst; es ließ sich spielend leicht so weit dislozieren, daß man es bequem bis herunter zum Sphinkter bringen konnte. Es wurden einige Zügel angelegt, und an diesen wurde der Stumpf durch den Anus heruntergezogen (Fig. 10). Der unterste freie Darmabschnitt saß hier in der Manschette der Analschleimhaut. Hierauf glaube ich Wert legen zu dürfen: es ist dadurch der Stumpf durch gesundes Gewebe in großer Ausdehnung geschützt. Nur Katgut darf verwendet werden. Denn wenn einmal ein Seidenfaden eitert, dann gibt es Fieber oder Fistel, und ehe man den Faden herausbringt, ist an Heilung nicht zu denken.

Endlich wurde die Kolonschleimhaut an den inneren Rand des Anus mit einigen Fäden befestigt. Damit war die Operation fertig (Fig. 11 u. 12). Die Haut an der Crena ani wird vereinigt bis auf eine kleine Stelle zur Einführung eines Gazedochtes. Die Scheide ist reichlich fingerlang vom Kaliber des Rectum. Ein Gazestreifen wird eingelegt; ein zweiter Gazestreifen mit einem Opiumzäpfchen (0,06) kommt ins Rectum. Nirgends besteht eine Spannung der Gewebe. Dauer der Operation eine Stunde. Das Rectum hat man vorgeschlagen mittels Stieltupfer zu markieren. Ich sah mich nicht genötigt, davon Gebrauch zu machen; es mag aber eine gewisse Erleichterung für den Operateur sein, um sich in dieser ungewohnten Gegend zu orientieren.

Ueber die Genesung (siehe die Kurve) ist nur zu berichten,



daß die Patientin ohne Schmerzen dalag und in keiner Weise klagte. 2 Tage wurde kathetert. Den Docht, der an der Stelle des exstirpierten Steißbeins lag, entfernten wir am 4. Tage. Ich lege bei keiner Rectumoperation, es mag sich um Hämorrhoiden oder was sonst dabei handeln, einen Gummidrain ein. Patientinnen, die einen solchen Drain eingelegt bekommen haben, klagen über Tenesmus und sind dadurch belästigt. Wir legen vielmehr ein Opiumzäpfchen

mit Gazestreifen in das Rectum; neben diesem gehen die Flatus viel besser ab. — Die Resektionswunde heilte schnell zu; wir ließen die Patientin am 14. Tage aufstehen und vom 16. Tage an Sitzbäder nehmen. Der erste Stuhlgang erfolgte spontan am 6. Tage. Es war niemals Inkontinenz vorhanden. Das möchte ich deshalb betonen, weil in einigen Fällen der von der Mastdarmschleimhaut herauspräparierte Sphinkter nicht recht funktioniert hat. Der Sphinkter ist bei der Entlassung glatt, kein Schleimhautprolaps. Die neugebildete Scheide ist gut eingeheilt, bequem für zwei Finger durchgängig und hat eine Länge von 12—14 cm. Die Frau konnte einen dicken Hegar-Dilatator, Nr. 20, sich selbst schmerzlos einführen und soll vorläufig dies täglich tun. Die Mündung im Eingang ist weit geblieben. Ausfluß besteht nicht. Es wurde ihr noch gesagt, daß sie keine Ausspülung mit antiseptischen Mitteln machen solle und, wenn irgendeine ärztliche Behandlung erforderlich sei, sie sofort durch die Klinik berichten lassen sollte. Nach einer Mitteilung, die die Operierte uns neulich schickte, ging es ihr vorzüglich; sie hatte hin und wieder leichte Stuhlverstopfung gehabt. Die Operation ist im August gewesen; im Oktober, als wir die Mitteilung bekamen, hat sie noch nicht erwähnt, wie es sich mit der Kohabitation verhält. Nach einer zweiten Mitteilung aus dem November hat die neu angelegte Scheide auch die Ausführung der Kohabitation ohne Schmerzen ermöglicht.

Die Operation ist so einfach und sinnfällig, daß sie sich in solchen Fällen selbst empfiehlt. Es ist durchaus nicht nötig, wie Flöel vorgeschlagen hat, die Operation zweizeitig zu machen.

Für sehr wichtig halte ich die Analmanschette. Die Muskulatur der Defäkation wird geschont. Man hat keine Nekrose zu befürchten. Tatsächlich ist noch nie Nekrose des Darmes eingetreten, wennschon ein solcher Einwand erhoben worden ist. Nur im Falle v. Franqué ist eine vorübergehende Störung der Wundheilung verzeichnet. Wichtig ist, daß man vorsichtig und in chirurgisch schonender Weise stumpf den Darmabschnitt löst, nichts klemmt und nirgends eine Spannung bestehen läßt.

Die Vorteile dieser Operation vor dem Leibschnitt sind einleuchtend. Zunächst kann man von einer Stelle aus, in einem Wundgebiete operieren. Die Patientin hat keinen Leibschnitt. Aeußerlich ist auch von der Operation nichts zu sehen. Sie hat nicht die Gefahr der Peritonitis, nicht die Gefahr einer Mesenterial-

thrombose und -nekrose. Der Dünndarm bleibt unberührt; auch das Rectum wird nur dorsal gelockert. Es ist wohl kein Zweifel, daß bei der umständlichen Ausschaltung und Vernähung des Dünndarms und bei der Drehung und Zerrung des Mesenteriums nach unten unglückliche Ausgänge, sei es durch Mesenterialthrombose, sei es durch Peritonitis, gar nicht ausbleiben können und auch nicht ausgeblieben sind.

Zur Gefäßversorgung und der Topographie der Teile im Becken möchte ich nun hier noch einige Zeichnungen nach Gegenbaur demonstrieren. Gleichzeitig habe ich zwei Zeichnungen aus dem Waldeyerschen Werke „Das Becken“ hier, in denen Sie die Lage nach Resektion des Os sacrum sehen.

Für das Colon pelvinum kommen drei Gefäßgebiete zur Berücksichtigung.

1. Die Haemorrhoidalis superior: Sie entspringt aus der Mesenterica superior und versorgt das S Romanum — anastomosierend mit der Colica sinistra. Zweige gehen auf das Colon pelvinum herab und haben Verbindungen mit den Ausläufern (Fig. 13) der nächsten Arterie.

2. Die Haemorrhoidalis media: Sie entspringt jederseits aus dem Gebiete der Hypogastrica und anastomosiert gegenseitig und mit der H. superior und inferior. Ferner tritt sie in Verbindungen mit der Vesicalis lateralis (Fig. 14).

3. Die Haemorrhoidalis inferior: Sie entspringt jederseits aus der Pudenda communis, anastomosiert gegenseitig und mit der H. media (Fig. 15).

Ich nehme an, daß ich das Rectum oben ungefähr in dem Gebiet zwischen Haemorrhoidalis superior und media, unten etwa zwischen Haemorrhoidalis media und inferior, abgetrennt haben werde.

Kroemer wirft in seinem bereits erwähnten Referat die Frage auf, wann man eine Dünndarmscheide und wann eine Dickdarmscheide anlegen soll; er kommt zu dem Schluß, daß man in denjenigen Fällen, wo man eine Laparotomie gemacht hat, den Dünndarm wählen soll. Das betrifft z. B. Patientinnen mit nicht zu beurteilenden Genitalrudimenten, aus denen möglicherweise sich noch ein Auslaß für Menstrualblut formen läßt, oder Patientinnen, bei denen man genötigt ist, eine Hämatosalpinx bei Gynatresie zu entfernen. Aber ich glaube, auch hier ist es nicht notwendig, zur

Dünndarmresektion zu greifen, vielmehr kann man, nachdem man die Operation an den Genitalrudimenten gemacht hat, hier von oben in der Höhe des Promontoriums das Colon pelvinum mobilisieren, durchtrennen und dann den aboralen Teil zum Scheidengewölbe schließen. Das orale Kolon ist provisorisch zu schließen. Die Fäden bleiben lang. Das Rectum wird stumpf bis zum Beckenboden abgelöst. Die Bauchhöhle wird geschlossen. Nachher wird der untere Teil der Operation, mit dem hier begonnen wurde, nachträglich ausgeführt. Das Os coccygis wird reseziert, der Douglas eröffnet, der Mastdarm oberhalb des Anus abgetrennt und der an den Fäden erkennbare Kolonstumpf durch den Anus hindurchgezogen und befestigt. Der ampulläre Stumpf wird in den Introitus eingepflanzt. Für vollständige Defektbildungen haben wir in dieser geschilderten Operation nunmehr das erreicht, was uns bisher nicht zur Verfügung stand. Ich bedaure sehr, daß ich die Patientin, die abgereist ist, heute hier nicht vorstellen kann. Das Resultat ist so, daß es einem noch ungewandten Untersucher bei dieser Frau wohl so gehen könnte, wie es bei der Demonstration der Patientin von Kroemer in Greifswald ging. Der zur Untersuchung aufgerufene Praktikant merkte nicht, daß etwas fehlte, sondern diagnostizierte aus der vorhandenen geringen Absonderung von Schleim einen Cervikalkatarrh. Die Absonderung aus der Rectumscheide ist sehr gering; bei unserer Patientin war kaum so viel Schleim vorhanden, wie von der Scheide abgesondert wird. Das ist auch ein großer Vorzug dieser Art der Operation, wenn man sich z. B. der Veröffentlichung Stoeckels[1]) erinnert; da ist von großen Mengen Dünndarmsaftes die Rede, die sogar bestimmte Speisevorschriften notwendig erscheinen ließen. Möglich, daß diese Dünndarmsekretion versiegen kann; so geringfügig wird sie wohl nie sein, wie die aus dem unteren Rectumabschnitt. Bei Dünndarmscheiden entstehen Ekzeme und Exkoriationen.

Endlich darf nicht verhehlt werden, daß der als Kohabitationskanal leider schon gemißbrauchte derbe untere Rectumabschnitt immerhin sich dazu geeigneter erwiesen hat und wahrscheinlich auch erweisen wird, als ein Stück Dünndarm. Der Dünndarm ist doch wesentlich feiner und empfindlicher, schon durch die Nähe des Peritoneums. Das eingepflanzte Stück Rectum, das jetzt als Scheide

---

[1]) Stoeckel, Zentralbl. f. Gyn. 1912, 1.

dient, hat mit dem Peritoneum gar nichts zu tun. Die Schubertsche Operation — mit den erwähnten Vereinfachungen — gibt den sicheren und plastisch vollkommensten Ersatz der fehlenden Scheide.

Diskussion. Herr Franz: Der Fall ist so ausführlich klinisch geschildert worden, daß nichts dazu zu bemerken ist; wir haben ihn alle gut verstanden und wissen die Technik dieses Falles genügend zu werten. Etwas, was mir in den Veröffentlichungen über die künstlichen Scheidenbildungen aufgefallen ist, ist, daß alle das gleiche getan haben, was Herr Straßmann getan hat, nämlich sie sind über die Frage der Berechtigung dieser Operation hinweggegangen. Das scheint mir aber doch eine außerordentlich wichtige Frage zu sein und eine Frage, die den Arzt mehr berührt als das ganz nette technische Kunststück, die Operation. Ich bin mit Herrn Straßmann nicht einverstanden, wenn er sagt: die Operation ist ja ganz ungefährlich. Ich habe viele Rectumoperationen gemacht und manches Rectumkarzinom herausgeschnitten, aber ungefährlich sind diese Operationen nicht, wie überhaupt keine Operation ganz ungefährlich ist. Und wenn weiterhin das definitive Resultat der Scheidenbildung absolut sicher wäre, dann würde ich wohl auch nicht die Bedenken haben, die ich hier gegen die Berechtigung dieser Operation auszuführen mich gezwungen sehe. Von Dauerresultaten ist nichts bekannt. Vor einiger Zeit ist ein Fall mit Scheidenmangel zu mir gekommen, und da war ich gezwungen, mir zu überlegen, ob ich einer solchen Patientin eine solche Operation vorschlagen bzw. ob ich auf ihren Wunsch eingehen kann. Die Patientinnen wünschen es. Ja, sie wünschen manches. Schließlich können sie auch wünschen, daß wir ihnen einen gesunden Uterus herausnehmen. Dazu sind wir nicht berechtigt! Wir sind nur berechtigt zu operieren, wenn wir eine strikte Indikation haben. Bei Scheidendefekten kann von einer strikten Indikation keine Rede sein. Das, worum es sich für die Operation handelt, ist die Kohabitationsmöglichkeit nicht für die Frau, sondern für den Mann. Die Frau opfert sich also für den Mann. Der Wunsch einer Scheide könnte wohl dringend sein in Fällen, wo eine Ehe wegen des Defekts auseinanderzugehen droht oder wo eine Eheschließung nicht möglich ist. Das Wesentliche einer Ehe scheint mir aber in der Erzeugung von Kindern zu liegen, nicht in der Kohabitation. Kinder kann eine solche Frau doch niemals bekommen. Und wenn wirklich die Ehe nur auf einen solchen Mastdarm-Scheidenschlauch gegründet ist oder gegründet werden soll, dann ist sie von vornherein nach meiner Meinung nicht viel wert.

Herr Nacke: Ich kann mich kurz fassen; den größten Teil dessen, was ich sagen wollte, hat Herr Geheimrat Franz bereits, mir aus der Seele heraus gesprochen, vorgebracht. Es handelt sich erstens um die

Gefahr der Operation und zweitens um das Endresultat. Mich erinnert die Operation des Herrn Straßmann an eine Operation, die man ausführen muß, wenn bei einem Neugeborenen der Mastdarm oder der Anus fehlt und das Kind entweder gar kein Kindspech entleert, oder die Entleerung des Kindspechs in die Scheide hinein erfolgt. Ich habe eine solche Operation 2mal gemacht und habe es erlebt, daß in ganz kurzer Zeit die Gewebehöhle den angelegten und heruntergezogenen Mastdarm so komprimierte, daß das Kind keinen Stuhlgang mehr hatte. — Ich habe also meine Bedenken, ob dieser Schlauch, den Herr Straßmann angelegt hat, dauernd zur Kohabitation genügen wird. Der Stuhlgang ist ja kein so guter Dilatator wie der Koitus; ich glaube aber, wenn der Koitus nicht häufig genug ausgeübt wird, der Erfolg dieser Operation illusorisch werden möchte. Und dann habe ich es öfter erlebt — ich glaube, das hat auch Herr Franz andeuten wollen —, daß nach Scheidensenkungsoperationen, die ich gemacht habe, und zwar plastisch und topographisch mit recht gutem Resultat, die Ehemänner zu mir gekommen sind und gesagt haben: Ja, meine Frau ist außerordentlich glücklich über diesen Erfolg, aber, wissen Sie, Herr Doktor, diese Art Scheide, die Sie da angelegt haben, macht den Eindruck einer hölzernen Röhre auf mich! — Ich glaube, es spielt doch wohl eine Rolle in dem Eheleben und für das Glück eines Ehelebens, daß in einer physiologischen Scheide die Kohabitation vorgenommen wird.

Herr Schubert, Beuthen (als Gast): Herr Prof. Straßmann war so liebenswürdig, mich von seinem heutigen Vortrage zu benachrichtigen, und ich habe gern die Gelegenheit benutzt, Ihnen von meinen Erfahrungen, die ich mit meiner Operationsmethode gemacht habe, hier kurz Mitteilung zu machen. Zunächst möchte ich aber auf die Ausführungen der beiden Herren Vorredner über die Notwendigkeit der Operation selbst eingehen. Ich habe ausdrücklich in meinen Arbeiten betont, daß nicht in jedem Falle diese Operation auszuführen ist, sondern daß man streng individualisieren muß. Wenn Herr Geheimrat Franz gesagt hat, daß bei ihm eine Frau gewesen wäre, die den Wunsch ausgesprochen hätte, eine Scheide zu haben, und daß er diesen Wunsch nicht erfüllt, den Bitten nicht nachgegeben hätte, so meine ich: Die ist nicht die für die Operation geeignete Frau, welche sich so ohne weiteres abweisen läßt. Wenn Sie die Frauen vor sich gehabt hätten, die ich operiert habe, so würden Sie selbst zu der Ueberzeugung gekommen sein: dieses Weib kann nur mit einer Scheide weiterexistieren. In einem Falle hatte eine bereits seit 18 Jahren verheiratete Frau mir unter Tränen gestanden, daß ihr Mann, um seine Gefühle befriedigen zu können, ständig auswärts Gelegenheit dazu suchen müsse und daß sie den dringenden Wunsch habe, den bestehenden traurigen Eheverhältnissen durch eine Operation die Ur-

sache zu nehmen. In einem anderen Falle handelte es sich um ein junges Mädchen, das mich flehentlich bat, ihr durch eine Operation die Möglichkeit zur Heirat zu verschaffen, da sie sich sehr zum anderen Geschlechte hingezogen fühle und bei ihr zurzeit keine Möglichkeit zur Ausübung des Beischlafs vorhanden wäre. Ich berufe mich auf Krafft-Ebing, der mehrfach berichtet, daß er wiederholt Selbstmordfälle beobachtet hat bei Frauen, denen die Kohabitationsmöglichkeit genommen war. Ich berufe mich auch auf Mori, der ebenfalls Fälle angibt, wo Frauen dadurch zum Selbstmord getrieben worden sind.

Ich möchte jetzt auf das eingehen, was Herr Straßmann an meiner Operationsmethode modifiziert hat, und was ich im großen und ganzen — mit einer Einschränkung — gutheißen kann. Ich gebe nur eines zu bedenken: mit der Manschettenbildung, die Herr Straßmann angewendet hat, ist ein Nachteil verbunden, nämlich der, daß wir, um die Manschette zu bilden, viel mehr Rectum herunterziehen müssen, als ich bei meiner Operationsmethode nötig habe. Ich bitte, dies auf einem der letzten Bilder, die hier gezeigt worden sind, demonstrieren zu dürfen; ich werde es ohne weiteres daran klar machen können (Demonstration an einer Zeichnung). Meine Herren, wenn ich das Rectum hier am Anus umschneide und schön aus dem Sphinkter herauspräpariere, so kommt mir natürlich dieses ganze Stück, welches Herr Straßmann zur Manschettenbildung herangezogen hat, sehr zurecht, und ich habe dann nicht nötig, den Mastdarm um die Länge der Manschette weiter herabzuziehen. Die Eröffnung des Peritoneums wird auf diese Weise vermieden und außerdem wird die Möglichkeit einer Fistelbildung mit Sicherheit ausgeschlossen, da wir an dem ganzen Verlaufe des neugebildeten Mastdarms nur die eine Nahtstelle am Anus haben. Ursprünglich habe ich wie Herr Straßmann das Rectum oberhalb des Sphinkter durchtrennen und nach Bildung der Scheide aus einem darüberliegenden ca. 10 cm langen Abschnitt das heruntergezogene Colon pelvinum mit dem stehengebliebenen Rest — also ohne Manschettenbildung — zirkulär vernähen wollen; aus den Erfahrungen, welche die Chirurgen damit gehabt, wußte ich, daß es dann an dieser Nahtstelle sehr häufig zu Fistelbildungen kommt, und deshalb habe ich diese Methode nicht angewandt. Herr Straßmann hat der Gefahr der Fistelbildung durch eine Manschette in geschickter Weise vorgebeugt, muß jedoch dafür die Eröffnung des Peritoneums und das tiefere Herunterziehen des Colon in Kauf nehmen.

Ich wollte nur kurz dann noch anführen, was Ihnen schon aus der Literatur bekannt ist, daß ich im ganzen 4 Fälle so operiert habe und daß das Endresultat bei diesen 4 Fällen sämtlich ausgezeichnet gewesen ist. Die Befürchtungen, die man bezüglich dieser Scheidenbildung gehabt hat, nämlich daß nachträglich eine Verengerung eintreten könnte, bzw.

daß Beschwerden seitens der Blase und des Mastdarms auftreten könnten, haben sich nicht bewahrheitet und sind sämtlich nicht in Erfüllung gegangen. Die Operation, wie ich sie in den beiden letzten Fällen ausgeführt habe, hat sich als ein absolut gefahrloser Eingriff erwiesen. v. Franqué und Kroemer, die auch nach dieser Methode operiert haben, haben ebenso wie Herr Straßmann die Einfachheit der Methode hervorgehoben. — Die Zahl der so operierten Fälle beträgt nicht 6, sondern 8 und mit dem heute demonstrierten 9: 1 Fall stammt von v. Franqué, 1 von Kroemer, 1 von Flöel, 1 von Straßmann, 4 stammen von mir und 1 Fall ist noch nicht veröffentlicht — er stammt von Engelmann in Dortmund — wird aber wohl in den nächsten Wochen zur Veröffentlichung kommen. Ich kann wohl mit Kroemer jetzt, nachdem 9 Fälle nach demselben Verfahren operiert worden sind, mit Recht behaupten, daß diese Operationsmethode aus dem Stadium des Versuchs herausgetreten und wohl geeignet ist, mit den übrigen Operationsverfahren in weiteste Konkurrenz zu treten. Ja ich möchte sogar einen Schritt weiter gehen und sagen, daß diese Operation in Zukunft die Operation der Wahl sein kann. Es gibt ja, wie Herr Straßmann vorhin schon gesagt hat, nur ein einziges Operationsverfahren, das bei totalem Vaginaldefekt imstande ist, mit dieser Operationsmethode in bezug auf den Endeffekt zu konkurrieren: die Scheidenbildung aus einer Dünndarmschlinge. Die Gefahr der Peritonitis, das gezerrte Mesenterium, die Gefahr der Blasenverletzung, die Narbe in der Bauchdecke, mit Aussicht auf Hernienbildung, die schließlich auch im Anschluß daran auftreten kann und nicht zuletzt der Reiz des über die äußere Haut laufenden Dünndarmsekretes sind alles Uebelstände, die bei dem heute demonstrierten Operationsverfahren vermieden werden. — Ich möchte noch bemerken, daß ich einen der operierten Fälle erst vor kurzem nachuntersucht habe. Die Betreffende ist seit einem Jahre verheiratet, fühlt sich wohl, hat keinerlei Beschwerden; die Scheide ist bequem für zwei Finger durchgängig. Der Ehemann hat von der vorgenommenen Korrektur keine Ahnung. Ebenso habe ich im vorigen Jahre einen zweiten Fall, dessen Operation längere Zeit zurückliegt, nachuntersucht; ein dritter Fall ist mir ganz außer Gesicht gekommen, über ihn kann ich nicht berichten, und den vierten Fall habe ich im vorigen Jahre auf dem Gynäkologenkongreß vorgestellt. Ich habe in meinen früheren Publikationen schon darauf hingewiesen, daß gerade diese Mastdarm-Scheidenbildungsmethode wie kein anderes Operationsverfahren geeignet ist, dem Menstrualblut bei Hämatometrabildung und Hämatokolpos Abfluß zu verschaffen, ja vielleicht sogar ein mit einer derartigen Mißbildung behaftetes Individuum generationsfähig zu machen. Gerade hierin erblicke ich einen weiteren wichtigen Faktor, der für die Berechtigung unseres operativen Vorgehens bei Vaginaldefekt gegenüber den Gegnern

schwer in die Wagschale fällt. Leider ist mir ein derartiger Fall noch nicht unter die Hände gekommen und ich habe auch aus der Literatur nicht ersehen können, daß irgendein Kollege von meinem damals gemachten Vorschlage Gebrauch gemacht hätte. Ich halte die Dünndarmmethode in diesen Fällen für absolut ungeeignet, und zwar deshalb, weil man wegen Platzmangels zunächst die Hämatometra oder Hämatokolpos eröffnen muß und dann erst die Implantation vornehmen kann. Dabei würde sich durch das Hervorquellen des Menstrualblutes ins Abdomen eine neue Infektionsmöglichkeit ergeben, und damit würde sich diese an sich schon gefährliche Operation zu einer noch gefahrvolleren gestalten. Ich denke mir die Operation so, daß man hier zunächst die Scheidenplastik aus dem Mastdarm ausführt, ganz ohne Rücksicht auf das Vorhandensein der Hämatokolpos, und dann, wenn der Heilungsprozeß abgelaufen ist, die Hämatokolpos bzw. die Hämatometra in den Fundus der neuen Scheide hinein breit eröffnet.

Zum Schluß möchte ich mit den Worten v. Franqués die Hoffnung aussprechen, daß diese einfache und gefahrlose Operationsmethode sich recht viel Anhänger erwerben möge.

Herr P. Straßmann (Schlußwort): Ich bin Herrn Kollegen Schubert besonders dankbar, daß er heute hierher gekommen ist. Den Hinweis, daß es möglicherweise in Zukunft gelingen wird, in einen so hergestellten Scheidenkanal eine Hämatometra oder einen Hämatokolpos einzupflanzen, hatte ich in meinen Notizen, habe aber vergessen, das zu sagen. Die Hoffnung, daß ein angeboren deformierter, aber in Oeffnung und Form chirurgisch hergestellter Uterus doch eines Tages empfängt und selbst auf dem Wege dieser neugeschaffenen Scheide sich am richtigen Termine entleert, ist doch nicht ganz auszuschließen. Nach dem, was ich gesehen habe bei doppeltem Uterus, der zusammengenäht sich fähig erwies, ein Kind auszutragen, halte ich das für nicht unmöglich. Vorauszusagen, wie sich in solchen Fällen das Rectum als Scheide und Ausführungsgang bei der Frau verhält, ist natürlich nicht möglich.

Die Mitteilung des Herrn Nacke bezog sich ja nicht auf diese Scheide, sondern auf seine Prolapsoperationen. Ein Rectumschlauch ist jedenfalls keineswegs mit einer Holzröhre zu vergleichen.

Die Einwände des Herrn Franz habe ich natürlich auch der Patientin dargelegt; ich glaube aber, Herr Franz hätte in dieser Situation sich auch nicht entschlossen, die Operation zu verweigern. Die Patientin erschien bei mir mit ihrem alten Vater, unglücklich und in ihrem kleinen Ort gewissermaßen gekennzeichnet, weil sie keine Scheide besaß; sie stand vor ihrer Ehetrennung, das war bekannt geworden. Ich sagte ihr auch: wenn sie sich eine Scheide aus dem Darm formen lassen würde, so könnte sie ja auch den bequemeren Weg beschreiten. Aber diese ordentlichen,

religiös denkenden Leute lehnten den Weg der Päderastie als verboten ab. Ich meine, es ist auch nur eine humoristische Diskussionsbemerkung gewesen, die Herr Franz hier gemacht hat; in der Praxis wird er damit jedenfalls nicht viel durchsetzen.

Herr Franz: Ich würde einen solchen Rat auch nicht geben; es war nur eine scherzhafte Bemerkung.

Herr P. Straßmann (im Schlußwort fortfahrend): Das Wesen der Ehe zu erörtern, dürfte hier nicht der geeignete Ort sein. Es muß aber betont werden, daß schon ein außergewöhnliches Maß von Kultur dazu gehört, um in dem Geschlechtsakt jedesmal nur das zu erblicken, was das Endziel ist, nämlich die Erzeugung von Kindern. Für sehr viele, und sicherlich auch für diejenigen, die im Begriffe stehen, eine Ehe einzugehen, ist jedenfalls die Kohabitation das nächste Ziel, dasselbe gilt für Unglückliche, die eine Ehe eingegangen sind und wo bei der Frau ein Scheidendefekt vorhanden ist. Wenn wir mit unserer ärztlichen Kunst imstande sind, diesen zu ersetzen, müssen wir es versuchen.

Nun die Gefahr der Operation! Daß es keine gefahrlose Operation gibt, das wissen wir alle. Aber die Rectumeinpflanzung hier kann nicht verglichen werden mit der Entfernung eines Rectumkarzinoms. Eine solche Karzinomoperation mit Entfernung eines großen Stückes des Rectums ist doch ein wesentlich schwererer Eingriff als dieser hier, wo wir möglichst zu erhalten und das Bindegewebe möglichst zu schonen suchen. Wer ein Rectumkarzinom operiert, sucht nach karzinomatösen Drüsen und entfernt, was er irgend entfernen kann; hier dagegen muß alles möglichst erhalten werden.

Bei Geltendmachung aller Möglichkeiten wird dieses einmal ins Rollen geratene Rad sich weiter bewegen und wir werden in der nächsten Zeit von Rectumscheiden öfter noch hören.

Der Vorsitzende dankt Herrn P. Straßmann für seinen interessanten Vortrag, ebenso Herrn Schubert dafür, daß er hierher gekommen und seine Methode erläutert hat.

Sitzung vom 28. November 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

Mitglieder. Die Herren Dr. Drews, Dr. Heusler, Frau Dr. Heusler-Edenhuizen, sowie die Herren Dr. Taendler und Dr. Raphael nehmen ihre Mitgliedschaftsdiplome aus der Hand des Vorsitzenden entgegen.

Vorsitzender Herr Bumm: Zur Demonstration ist heute nichts angemeldet; ich gebe Ihnen hier als Ersatz einen Uterus herum, der Sie vielleicht interessieren wird. Es ist der Uterus einer Frau, die vor 5 oder 6 Wochen mit einem ausgebreiteten Karzinom zu uns in die Klinik hereinkam: starke Eversion der Lippen, Krebskrater, zu beiden Seiten eine Infiltration ins Lig. lat., besonders nach der linken Seite zu, starke Blutung und Jauchung. Diese Frau ist mit 14000 Mesothoriumstunden behandelt worden. Hier ist der Uterus, an dem man wenigstens makroskopisch nichts mehr von Karzinom sieht.

Vorträge:

1. Herr P. Schäfer: Inversio uteri puerperalis.

Ich möchte mir im Anschluß an 2 Fälle, die ich in der geburtshilflichen Poliklinik der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu behandeln Gelegenheit hatte, einige Bemerkungen über die Aetiologie und Therapie der Inversio uteri puerperalis gestatten.

In dem 1. Falle (Frau O. R., J.-Nr. 955/1913) wurden wir zu einer 21jährigen I-para wegen Blutung nach der Geburt gerufen. Die Schwangerschaft der in etwas reduziertem Ernährungszustand

befindlichen, leicht lungenkranken Frau war ohne Störung verlaufen. Nach 3stündigen Wehen war die Blase gesprungen, nach weiteren 3 Stunden wurde unter kräftigen Wehen ein lebendes Mädchen von 52 cm Länge geboren. 1/2 Stunde nach der Geburt versuchte die Hebamme die Placenta herauszudrücken. Beim zweiten energischen Versuch erschien die Nachgeburt vor der Vulva und wurde durch Abdrehen entfernt. Hinter der Placenta sah die Hebamme eine große, blutige, rote Kugel, die sie für eine Geschwulst hielt. Da eine starke Blutung eintrat, legte die Hebamme trockene Watte vor die bis vor den Scheideneingang ragende Geschwulst, band die Beine zusammen und rief die Klinik an.

Bei unserer Ankunft war die Frau bei Bewußtsein, hatte aber sehr viel Blut verloren. Der Puls war flatternd, irregulär. Oberhalb der Symphyse fühlte man keinen Uterus. Dagegen sah man im Scheideneingang einen kugelig prominierenden Teil, der den Fundus des invertierten Uterus, und zwar die Placentarstelle, darstellte. Aus der Scheide floß noch dunkles Blut ab. Um jeden weiteren Blutverlust zu vermeiden, wurde sofort der Momburgsche Schlauch angelegt. In leichter Chloroformnarkose wurden dann die noch teilweise anhaftenden Eihäute entfernt und die umgestülpte Gebärmutter ohne große Schwierigkeiten reponiert. Man fühlte jetzt den Fundus uteri handbreit oberhalb der Schoßfuge. 2 ccm Secacornin intramuskulär, Uterus- und Scheidentamponade. Der Puls wurde wieder fühlbar, blieb aber immer noch unregelmäßig; er besserte sich dann unter Kampfer- und Kochsalzinfusion. Langsame Lösung des Momburgschen Schlauches. Eine Nachblutung erfolgte nicht.

Die Frau wurde dann in die Klinik gebracht und erholte sich unter weiterer Kochsalzinfusion mit Adrenalin, Kampfer und Digalen gut. Entfernung der Tamponade nach 24 Stunden. Im Wochenbett zeigte sich eine putride Endometritis. Der weitere Verlauf war durch eine eitrige Cystitis und durch Aufflackern ihrer Tuberkulose gestört: Infiltration der rechten Spitze, Erguß über dem rechten Unterlappen. Am 40. Tag wurde sie mit gut zurückgebildetem normalen Genitale entlassen und befindet sich jetzt wohl.

Der 2. Fall (Frau F. J., J.-Nr. 2037/1913) betrifft eine 43jährige IX-para, die vier spontane Geburten und vier Aborte gehabt hatte. Bei drei Geburten war die Placenta manuell gelöst worden.

Nach kräftigen Wehen war die Geburt in Schädellage erfolgt. Da nach 1 Stunde die Placenta noch nicht geboren war, wurden von

der Hebamme drei energische Expressionsversuche gemacht. Dabei trat eine sehr starke Blutung auf, die die Hebamme veranlaßte, schleunigst ärztliche Hilfe herbeizurufen. Bei der Ankunft fand man eine sehr blasse, unruhige Frau, die über heftige Schmerzen im Leib klagte. Die Lippen waren bläulich, die Extremitäten kühl, der Puls klein, 140—150 in der Minute. Der Uterus konnte über der Symphyse nicht getastet werden. Der Zustand war derartig, daß man an eine schwere innere Blutung dachte. Da die Frau bei der Berührung des Abdomens laut schrie, wurden einige Tropfen Chloroform gegeben, um den Uterus fühlen und eventuell exprimieren zu können. Doch auch jetzt konnte der Uterus oberhalb der Symphyse nicht getastet werden. Bei Druck trat aus der Scheide der mit Blut gefüllte Eihautsack und die Placenta heraus. Diese wurde unter Drehen entfernt. Da die Blutung daraufhin noch heftiger wurde, wurde ein Wattetampon in die Scheide eingeführt und der Momburgsche Schlauch umgelegt, worauf die Blutung stand.

10 Minuten danach fand ich die sehr ausgeblutete Frau fast in extremis. Der total invertierte Uterus wird nach Lösung des Schlauches unter leichter Chloroformnarkose reponiert, was bei dem äußerst schlaffen Uterus leicht gelingt. Trotz 2 ccm Secacornin und kalter Alkoholspülung trat keine Kontraktion ein. Uterus- und Scheidentamponade, Kampfer subkutan. Die Frau stirbt unter dem Bilde des Verblutungstodes gerade bei Ankunft in der Klinik, ungefähr 3 Stunden nach der Geburt des Kindes.

Bei der Autopsie fanden sich in der Bauchhöhle ca. 100 ccm blutige Flüssigkeit, auf der Vorderfläche des Uterus links seitlich unterhalb des Ansatzes des Ligamentum rotundum ein Riß im Peritoneum von etwa 3 cm Länge, unter dem eine für einen Finger durchgängige Perforation in das Cavum uteri hineinführte. Der Fundus uteri war außerordentlich schlaff. Im Cavum uteri fand sich kein Blut, ebenso war der Tampon kaum blutgetränkt. Die Placentarstelle fand sich genau im Fundus.

Die mikroskopische Untersuchung des Uterus, die Herr Dr. Händly ausführte, ergab eine Sklerose der Muskelfibrillen. Heterotope Epithelwucherung.

Die Inversio uteri puerperalis ist eine sehr seltene Erkrankung. Es wird berechnet, daß auf 100000 bis 250000 Geburten 1 Fall beobachtet wird. Zangemeister berechnet in letzter Zeit 1 Fall auf 400000 Geburten, Kehrer dagegen schon 1 Fall auf 2000.

Wegen des seltenen Vorkommens habe ich unsere geburtshilflich-poliklinischen Fälle seit 1. Januar 1900 bis jetzt durchgesehen und unter 38720 außer dem Fall von Prüßmann — totale Inversio uteri post abortum mensis V., der 1906 in dieser Gesellschaft besprochen wurde — nur einen Fall aus dem Jahre 1911 gefunden. Auf dem Gebärsaal wurde in dieser Zeit unter 17473 Geburten keine Inversio uteri beobachtet. 1 Fall wurde entbunden mit Inversio uteri in die Klinik von einem Arzt eingeliefert.

Ich glaube, die Berichte über diese beiden Fälle bieten einiges Interesse.

Der eine (Frau K., J.-Nr. 959/1911) betraf eine III-para. Beim ersten Partus Eklampsie, bei beiden vorhergehenden starke Blutungen in der Placentarperiode.

Nach spontaner Geburt wurde wegen festsitzender Placenta und Blutung gerufen. Man fand die Frau in einer großen Blutlache fast pulslos. Tiefes Gähnen. Aus den Genitalien blutete es nicht mehr. Die Nabelschnur hing in ihrer ganzen Länge aus der Scheide. Auf leichten Credé, der ohne Narkose ausgeführt wurde, wölbte sich die Placenta aus der Scheide vor, ihre Ablösung erfolgte jedoch nicht. Bei näherem Hinsehen erkannte man die Wand der gänzlich umgestülpten Gebärmutter. Da bei dem äußerst schlechten Zustand der Frau eine Reposition nicht mehr angängig war, wurde zur Verhütung weiterer Blutungen der verjüngte Teil des Uterus mit einer Schnur abgebunden, Uterus mit Placenta in ein steriles Tuch gewickelt und die Frau in die Klinik gebracht. Während der Operation Amputation des Uterus. Exitus trotz Kochsalz, Kampfer, Adrenalin.

Die Sektion wurde nicht gestattet. Die Placenta war adhärent und saß fundal. Der Uterus war äußerst schlaff.

Der andere Fall (Frau M. K., J.-Nr. 732/1903), eine 35jährige II-para, wurde völlig entbunden eingeliefert.

Nach dem Bericht des Arztes war er gerufen worden mit der Angabe, daß die Frau nach einer raschen Entbindung bereits 2mal von heftigen Krämpfen mit folgender Bewußtlosigkeit befallen worden sei. Er fand die Patientin benommen und tief anämisch. Bei Druck auf den Unterleib entleerte sich ein halbes Nachtgeschirr voll Blut und Gerinnsel. Eihäute und ein Teil der Placenta traten aus der Schamspalte hervor. Da beim Umfassen der Gebärmutter bei mäßigem Druck nach Credé die Placenta nicht folgte, ging er mit der Hand in die Scheide ein und fand die ganze Nachgeburt in der Scheide

noch mit einer verhältnismäßig kleinen Fläche am herabgetretenen Fundus haftend. Die Lösung erfolgte ohne Schwierigkeit. Der Fundus ließ sich zurückdrängen. Die Blutung stand, und da bei einer zweiten Untersuchung der Fundus nicht in der Scheide zu fühlen war, überwies er die Frau wegen der Eklampsiegefahr unter vorheriger Darreichung von Secale der Klinik. Hier kam die Patientin sehr anämisch an. Der Puls war regelmäßig, nicht besonders klein. Der Uterus stand zum größten Teil im kleinen Becken. Im Fundus fühlte man eine deutliche Einsenkung. Bei der inneren Untersuchung stieß man unmittelbar hinter dem Introitus auf einen Tumor, der sich wie ein in die Scheide geborenes Myom anfühlte. Derselbe entsprach dem völlig invertierten Uterus, wie sich deutlich durch die bimanuelle Untersuchung nachweisen ließ.

Repositionsversuch ohne Narkose, der mißlang. In Narkose war die Reposition leicht. Tamponade mit Jodoformgaze. Trotz Kochsalzinfusion und Kampfer 3/4 Stunden später Exitus letalis. Bei der Autopsie (es wurde nur die Bauchsektion gestattet) fanden sich sämtliche Organe sehr anämisch. Die Uterusmuskulatur war sehr blaß, sonst ohne Besonderheiten. Die Placentarstelle befand sich an der hinteren Wand. Der Genitalschlauch war ohne Einriß.

Nach Anschauung des zuerst behandelnden Arztes ist beim Transport die Inversion rezidiviert und total geworden.

Da die Inversio uteri puerperalis viel häufiger im Privathaus als in Kliniken beobachtet wird, so wird fast allgemein die fehlerhafte Leitung der Nachgeburtsperiode für das Entstehen verantwortlich gemacht, so Expressionsversuche bei schlaffem, atonischem Uterus, Zug an der Nabelschnur bei noch fest anhaftender Placenta, fehlerhafte manuelle Placentarlösung, Tragen von schweren Gegenständen kurz post partum, auch schon Husten und Pressen werden als Grund für die Inversio uteri beschrieben. Einige Fälle sind auch veröffentlicht worden, wo die absolut zu kurze Nabelschnur die Inversio uteri bedingt hat.

In neuerer Zeit wird, so von Pachner, die Hauptursache den anatomischen Veränderungen der Uteruswand zugeschoben, den dynamischen Einflüssen aber nur eine sekundäre Rolle zuerkannt. Auch Thorn warnt auf Grund von 521 Fällen, die er aus der neueren Literatur zusammenstellt, davor, bei jeder puerperalen Inversion der Leitung der Nachgeburtsperiode die Schuld zuzuschieben. Er sieht die Hauptursache in dem fundalen Sitz der Placenta und betont dabei

deren Seltenheit. Etwas häufiger findet man diesen abnormen Sitz der Placenta bei I-paris, wodurch auch die größere Zahl der Inversionen bei I-paris zu erklären wäre. Aeußere Einflüsse, so der Zug an der Nabelschnur, Druck von oben, haben nach Thorn nur einen sekundären Einfluß. Von anderer Seite wird auf die Hypoplasie des Körpers und damit der Uterusmuskulatur, auch auf die des Adrenalsystems (Loiacono) als ätiologisches Moment hingewiesen.

In unseren 4 Fällen saß die Placenta 3mal fundal, 1mal an der hinteren Wand. Bei zwei anatomischen Präparaten aus unserer Sammlung war 1mal der Sitz fundal, 1mal saß die Placenta hinten und rechts. In keinem Fall wird ein Zug an der Nabelschnur zugegeben. In den beiden von mir beobachteten Fällen waren energische Expressionsversuche durch die Hebamme, in dem 3. nur ein leichter Versuch durch den Arzt gemacht worden. Bei dem 4. Fall finde ich keine Angaben über Expressionsversuche. Da jedoch der Arzt schon beim Eingehen mit der Hand den herabgetretenen Fundus fühlte, erscheint es mir nicht angängig, in diesem Fall die manuelle Placentarlösung für die Inversio verantwortlich zu machen. Die Angabe des Kollegen, daß die Inversio in seinem Falle reponiert war und später wieder rezidivierte, ist in der Literatur häufiger bestätigt worden, so in dem Fall von Pinard am 4. Tag bei der Defäkation.

Bei meinem 2. Falle waren drei manuelle Placentarlösungen vorausgegangen. Schon makroskopisch erschien der Uterus als ein ganz schlaffer Sack. Die mikroskopische Untersuchung zeigte schwere anatomische Veränderungen.

Von den beiden anderen letal verlaufenen Fällen stehen mir leider keine mikroskopischen Untersuchungen zur Verfügung. Ich kann mich der Ansicht von Pachner und Thorn also nur teilweise anschließen. Als Vorbedingung für eine puerperale Inversio muß ein schlaffer, atonischer Uterus angesehen werden; beim kontrahierten Uterus ist es niemals, auch nicht durch sehr energischen Druck von oben oder beim Zug an der Nabelschnur möglich, eine Inversion herzustellen. Der Grund für die Schlaffheit wird in vielen Fällen freilich durch anatomische Veränderungen der Uterusmuskulatur bedingt sein.

Die Diagnose der Inversio uteri puerperalis ist leicht zu stellen, sobald man überhaupt nur an die Möglichkeit denkt. Das Fehlen des Uterusfundus an der normalen Stelle oberhalb der Symphyse resp. die Depression oder das Fühlen des Inversionstrichters macht auf

die Komplikation aufmerksam. Durch bimanuelle Untersuchung läßt sich dann mit Sicherheit die Diagnose stellen. Verwechslungen mit Tumoren, wie sie in der Literatur beschrieben sind, sollten nicht vorkommen.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen fast regelmäßig Blutungen und Shock, die häufig schon kurze Zeit darauf zum Tode führen. Kommen Frauen über beides hinweg, so droht im Wochenbett noch die septische Infektion. Die Mortalität wird auf über 20 % angegeben.

In 3 meiner Fälle war durch die enorme Blutung das Leben akut gefährdet, wodurch auch die eingeschlagene Therapie bedingt wurde. Der 4. Fall ist offenbar im Shock zugrunde gegangen.

Je nach dem Grade der Inversion wird man verschieden verfahren können. Bei einfacher Depression des Fundus kann man durch Medikation von Secale den Uterus zur Kontraktion bringen, und wird zu verhüten versuchen, daß durch Pressen oder Aufrichten oder Aufstehen eine Inversio zustande kommt.

Bei inkompletter Inversio erscheint nach den in der Literatur niedergelegten Fällen die Reposition leicht. Häufiger kommt es auch zur Spontanreposition. Es wird empfohlen, mindestens eine Scheidentamponade zu machen oder einen Kolpeurynter in die Scheide einzulegen. Wahrscheinlich wäre durch eine Scheidentamponade in unserem 4. Fall vor dem Transport ein Rezidivieren der Inversio incompleta und das Ausbilden einer kompletten Inversion zu vermeiden gewesen.

Bei der kompletten Inversio uteri puerperalis muß sich die Behandlung nach dem Zustand der Frau richten. Blutet die Frau stark, wie das nach ganzer oder teilweiser Ablösung der Placenta fast stets beschrieben wird, so wird man, um den Verblutungstod zu vermeiden, sich sofort zum Eingriff entschließen müssen. Im v. Winckelschen Handbuch ist schon empfohlen worden, für solche Fälle um den Hals des total invertierten Uterus eine Schlinge zu legen. Auch Zangemeister empfiehlt dieses Verfahren.

In unserem 3. Fall kam man auch damit zu spät. Zur Stillung der Blutung scheint mir der Momburgsche Schlauch mehr empfehlenswert. In meinen beiden Fällen sistierte die Blutung nach dem Anlegen sofort. Man gewinnt dann Zeit, sich zu desinfizieren und die Reposition vorzunehmen. Die sofortige Reposition empfiehlt auch Alsberg im Gegensatz zu Zangemeister.

Wenn die Frau nicht blutet und das Bild des schweren Shockes darbietet, wird es sich wohl empfehlen, erst den Shock vorübergehen zu lassen und dann, vielleicht nach Stunden, zu reponieren.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß man nur manuell und schonend und nicht mit Instrumenten reponieren soll. Ich reponierte in meinen beiden Fällen so, daß ich nicht vom Fundus her den Uterus zurückstülpte, sondern vom cervikalen Ende her successive die Uteruswand in die Höhe schob. Einige Tropfen Narkose werden die Operation erleichtern. Diese Erfahrung wurde auch in unserem 4. Fall gemacht. Eine Uterus- und Scheidentamponade wird an die Reposition des total invertierten Uterus immer anzuschließen sein. Um die Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Tamponade bei einem extrem schlaffen Uterus zu verringern, würde ich mit Nacke vorschlagen, gleich beim Reponieren einen Gazetampon mit in die Uterushöhle hineinzuschieben. Legt man Gaze auf die Uterusinnenfläche, so kann man, wie Nacke betont, die Möglichkeit einer Luftembolie einschränken und gleichzeitig vermeiden, daß beim Herausziehen der Hand die Inversio immer wieder rezidiviert, wie Nacke dies erlebt hat. Ein operatives Vorgehen wird nur selten nötig sein.

Interessant sind aber in dieser Beziehung 2 Fälle aus der Groninger Klinik. Da die manuelle Reposition mißlang, wurde laparotomiert und der Uterus durch Zug an den Ligamentis rotundis in Verbindung mit Druck von unten reponiert. Beide Frauen blieben am Leben.

Froriep hat für seltene Fälle bei adhärenter Placenta mit abundanter Blutung zur Blutstillung eine artefizielle Inversion empfohlen, um ohne Blutung operieren zu können. Er hat dies Verfahren absichtlich einmal ausgeführt, doch starb die Frau. In einem solchen Fall würde der Momburgsche Schlauch rascher und sicherer die Blutung stillen und gleichzeitig den schweren peritonealen Shock, der bei jeder Inversion auftreten kann, vermeiden.

2. Herr Jolly: Ueber Inversio uteri.

Meine Herren, es ist ein Wunder, daß die Inversio uteri puerperalis nicht häufiger vorkommt. Vorbedingungen zu ihr sind eine sehr erhebliche Erschlaffung der Uterusmuskulatur und eine genügende Weite des inneren Muttermundes; auslösende Momente sind dann: ein Zug an der Nabelschnur bei noch festsitzender Placenta

oder ein Druck auf den noch weichen Fundus uteri; ja, es gibt Fälle, in denen allein schon die Wirkung der Bauchpresse genügt hat, um eine Inversio uteri herbeizuführen. Es ist ganz selbstverständlich, daß die Ursache der Inversio uteri nicht in den auslösenden Momenten liegen kann, die ja zum Teil alltägliche Ereignisse sind. Sondern wenn ein so gefährliches Ereignis wie die Inversio uteri so selten ist, daß die meisten Geburtshelfer überhaupt nicht das Glück oder das Unglück haben, sie einmal zu erleben, so kann das nur an den Vorbedingungen liegen. Es müssen Ursachen wirksam sein pathologischer Natur, die eine ganz ungewöhnliche Erschlaffung der Muskulatur und Weite des inneren Muttermundes herbeiführen, damit überhaupt ein so großes Organ wie der puerperale Uterus einstülpungsfähig wird. Solche Momente sind in pathologischen Vorgängen in der Muskulatur zu suchen, namentlich in pathologischen Verhältnissen und Beziehungen zwischen Placenta und Uteruswand, speziell in der Placenta accreta.

Robert Meyer hat in der Sitzung der Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn. vom 28. Juli 1911 über einen Fall berichtet, wo eine Placenta accreta die Ursache einer tödlich verlaufenden Inversio uteri gewesen ist. Zu einem ähnlichen, jedoch gut ausgehenden Falle, in dem ebenfalls eine Placenta accreta die Inversio uteri herbeigeführt hat, wurde ich neulich, allerdings erst post festum, gerufen.

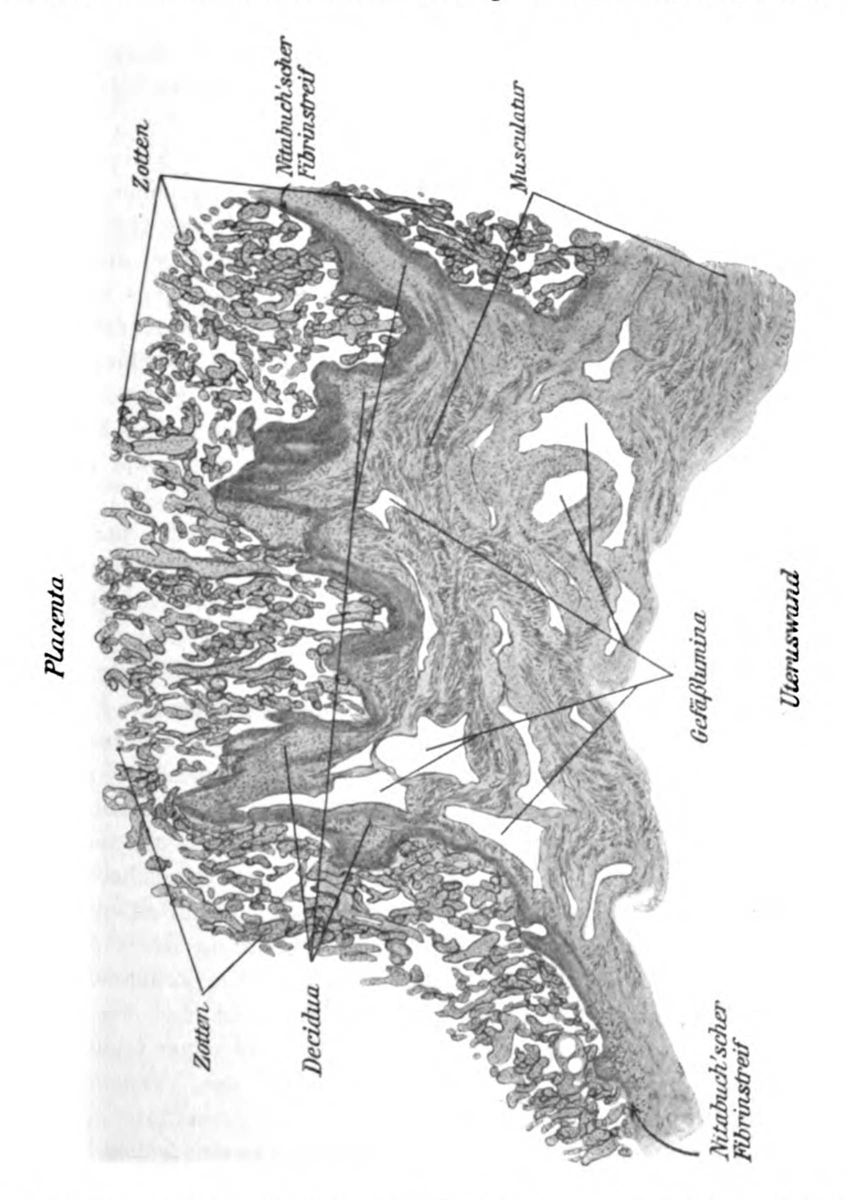
Es handelte sich um eine 23 Jahre alte Erstgebärende. Aus der Anamnese ist nichts Besonderes zu erwähnen. Die Geburt begann am normalen Ende der Schwangerschaft und dauerte 9 Stunden. Das Kind wurde spontan nur mit Hilfe der Hebamme geboren und war 7½ Pfund schwer. Bald nach der Geburt fing die Frau an stark zu bluten. Die Hebamme versuchte, die Placenta auszudrücken, aber ohne Erfolg. Sie rief dann einen Arzt, der ungefähr ¾ Stunden nach der Entbindung erschien. Er fand die Patientin bereits pulslos und ganz blaß; sie hatte Ohnmachten und die Extremitäten waren kalt; die Blutung war nicht mehr groß. Der Uterus stand ungefähr drei Finger unterhalb des Nabels und war ungewöhnlich weich. Der Arzt versuchte, den Uterus durch andauerndes Reiben zur Kontraktion anzuregen, was ihm aber nicht gelang; er hörte nach 10 Minuten damit auf und drückte nun bewußt auf den weichen Fundus uteri 2- bis 3mal ohne Erfolg; bei weiterem Druck erschien Placenta in der Vulva, und nun bei nochmaligem Drücken kam die übrige Placenta, aber mit ihr der ganze invertierte Uterus heraus,

und zwar unter einem fühlbaren Ruck. Während der Invertierung hatte die Entbundene nur einen geringen Schmerz, sonst wenig oder gar keine Empfindung von dem Ereignis. Die Blutung war dabei ganz gering, wie der Arzt genau schildert. Er löste die Placenta, die auf dem invertierten Uteruskörper saß, stellenweise mit ziemlicher Mühe von der Uteruswand los. Dann reponierte er den Uterus, der unter hörbarem, schlürfendem Geräusch wieder zurückging, und machte eine Alkoholspülung; der Uterus kontrahierte sich sofort sehr gut und die Blutung stand. Er rief nun mich; ich fand die Patientin noch außerordentlich blaß, aber sonst in guter Verfassung und alles in Ordnung. Die Patientin machte ein fieberfreies Wochenbett durch, stillte und ist gesund. Ich nahm die Placenta mit, und unter Hilfe von Prof. R. Meyer ist das abgebildete Präparat entstanden.

Es stellt einen senkrechten Schnitt durch eine beliebige Stelle der uterinen Seite der Placenta dar. Oben ist Placentargewebe, unten Muskulatur. Die Zotten selbst sind von normaler Beschaffenheit. In der Muskulatur sind große, mit Endothel ausgekleidete Blutgefäßräume. Zwischen Placenta und Muskulatur müßte normalerweise die Schleimhautschicht sitzen. Diese fehlt jedoch fast vollkommen, namentlich in ihrem spongiösen, drüsigen Anteil, während vereinzelte Deciduainseln, stellenweise auch in der Muskulatur, vorhanden sind. Deutlich vorhanden ist der Nitabuchsche Fibrinstreifen, als Grenze zwischen Uteruswand und Placenta, zwischen mütterlichem und kindlichem Gewebe. Dieser findet sich gewöhnlich in der Substantia compacta der Schleimhaut, in der Decidua. Hier umsäumt er den Rand der Muskulatur, an die sich direkt Chorionzotten anheften. Die Verbindung von Placenta und Uteruswand ist daher ungewöhnlich fest und eine Ablösung der Placenta sehr erschwert, um so mehr, als die Substantia spongiosa, die Drüsenschicht, vollkommen fehlt, in der sich normalerweise die Ablösung zu vollziehen pflegt. Die Verschweißung war hier eine so innige und greift fingerförmig so ineinander, daß bei der Ablösung Muskulaturfetzen mitgerissen wurden, die hier noch das Placentargewebe bedecken.

Ich möchte auf die Genese und auf den anatomischen Befund der Placenta accreta nicht näher eingehen; Robert Meyer hat das bereits früher ausführlich beschrieben, u. a. gelegentlich der oben erwähnten Demonstration. Bei der in meinem Fall sicher sehr

ausgedehnten Placenta accreta ist die Folge die Inversio uteri gewesen. Es läßt sich vielleicht daraus praktisch ein Schluß auf die



Behandlung der Nachgeburtsperiode ziehen, insofern, als man bei mangelnder Kontraktion des Uterus nicht zu lange versuchen soll,

auf den Fundus einzuwirken. Wenn es nicht gelingt, nach einer gewissen Zeit den Uterus zur Kontraktion zu bringen, dann soll man nicht weiter energisch drücken, sondern man muß daran denken, daß es sich um eine Placenta accreta handeln kann, die man manuell zu lösen hat; das ist ja heutzutage kein besonders gefährlicher Eingriff mehr.

Ich möchte noch einige Bemerkungen über die Todesursache bei Inversio uteri anschließen. Es wird häufig von einer Shockwirkung gesprochen, die bei der Inversion des Uterus tödlich gewesen sein soll. Es ist ja sehr wohl denkbar, daß dabei ein Shock entsteht, einmal dadurch, daß im Moment des Invertierens ein sehr starker Zug am Peritoneum, an den Adnexen und an Nervensträngen entsteht, und zweitens dadurch, daß durch die Ausstülpung des Uterus nach außen eine Raumverschiebung in der Bauchhöhle stattfindet und dadurch eine Saugwirkung in der Richtung des Beckenausganges auf die Intestina ausgeübt wird; das Netz, die Därme, das Mesenterium werden plötzlich nach unten gezerrt.

Wenn die Inversion des Uterus plötzlich eintritt, kann also ein Shock entstehen; aber ich glaube niemals, daß der Shock die Todesursache ist. Die Todesursache ist stets sicher in der Blutung zu suchen, die bereits vor der Inversion des Uterus bestanden hat und die je nach der Art der fehlerhaften Placentarablösung mehr oder weniger lebensgefährlich ist. Die Blutung hat dieselbe Ursache wie die Inversion des Uterus selbst. Die Inversion ist ebenso wie der dabei mögliche Shock nur ein weiteres Moment im Verlaufe der Erkrankung der pathologischen Beschaffenheit der Uteruswand. Tödlich wird dieser Krankheitszustand aber nur durch eine extreme Blutung, nicht durch die so seltene Inversio uteri, welche gerade bei tödlichen Ausgängen oft genug gefehlt hat und nur ein weiteres Zeichen für den hohen Grad der Nachgeburtsstörung ist.

Zum Schluß möchte ich ganz kurz die Fälle erwähnen, bei denen die Inversion des Uterus wiederholt eintrat und bei denen es nicht gelang, den Uterus durch die Reposition in seiner reponierten Lage zu erhalten. Ich möchte für diese Fälle den Versuch empfehlen, einen großen Metreurhynter (Atonieballon) einzuführen, ebenso wie ich dies bei schweren atonischen Nachblutungen früher (Medizinische Klinik 1912, Nr. 43) angegeben habe.

Diskussion. Herr Franz: Ich erinnere mich aus meiner geburtshilflichen Tätigkeit zweier Fälle von Inversio uteri, die beide unter

meinen Händen entstanden sind. Ich weiß noch genau, daß bei beiden plötzlich während der Versuche, die Placenta zu exprimieren, der Uterus unten aus der Scheide herauskam, ohne daß ich annehme oder glaube, daß ich den Credéschen Handgriff besonders schlecht gemacht hätte. Diese beiden Fälle nun sind glatt geheilt; die Uterusreposition machte keine Schwierigkeit; die Blutung war gering; eine Adhäsion der Placenta war nicht vorhanden, jedenfalls nicht in abnormem Maße.

Bei diesen Fällen, die einem unter den Händen entstehen, könnte man nun zu der Meinung kommen, daß eine besondere Disposition für die Inversio uteri da sein müsse. Denn eine schlechte Ausführung des Credéschen Handgriffs kann nicht immer die Ursache sein; meiner Meinung nach war die Ausführung in meinen Fällen, wie gesagt, nicht schlecht. Und wenn wir da stets eine Inversio uteri verursachten, wo der Credésche Handgriff schlecht gemacht worden ist, so müßten die Fälle doch viel häufiger sein. Die beiden Fälle von Inversion des Uterus, die ich während meiner 15jährigen geburtshilflichen Tätigkeit unter ungefähr 13000 Geburten beobachtet habe, sind doch eine sehr geringe Zahl. Ich nehme an, daß als Disposition der Inversion des Uterus vielfach die Paralyse der Placentarstelle in Betracht kommt. (Zurufe.)

Herr R. Freund berichtet über einen Fall von Inversio uteri puerperalis aus seiner Praxis und erläutert ihn an einer Zeichnung. Ein Kollege hatte bei seiner eigenen Frau wegen Atonie den Credé ausgeführt und dabei den ganzen Uterus invertiert. Die Placenta haftete noch. F. sah den Fall 6 Stunden nach der Katastrophe, nachdem von drei Kollegen bereits vergebliche Repositionsversuche vorgenommen worden waren. Der invertierte Uterus lag vor der Vulva und war infolge starker venöser Hyperämie mächtig angeschwollen.

Nach Ablösung der Placenta wurde zunächst versucht, durch längeres Zusammendrücken des Uterus mit einem sterilen Handtuch den Umfang zu verkleinern und alsdann zu reponieren. Es mißlang dies ebenso wie der Versuch, die zentralen Partien zuerst heraufzuschieben; bei letzterem Manöver brachen sogar die Finger in die weiche Uterusmasse ein und drohten zu perforieren. Schließlich gelang es, von der einen Seite her die dem einschnürenden Ring benachbartesten Partien Schicht um Schicht zu reinvertieren, wobei eine Hand die andere ablöste, da sonst die heraufgeschobenen Partien wieder zurückschnellten. Als auf diese Weise die eine Hälfte des Uterus zurückgebracht war, stülpte sich die andere Hälfte spontan zurück. Der nunmehr zurückgebrachte, sehr schlaffe Uterus wurde bis in die Vulva hinein fest austamponiert. — Die durch Blutverlust und besonders durch Shockwirkung fast pulslose Frau genas, machte aber ein leicht fieberhaftes Wochenbett durch,

wobei in der sechsten Woche ein Muskelsequester (Metritis dissecans, wahrscheinlich infolge Infektion der Fingereinbrüche des Uterus) abging.

Herr Nacke: Die eben erwähnte Anämie und der moribunde Zustand kann aber doch auch durch den Shock hervorgerufen werden, durch die Einquetschung der Anhänge in dem Inversionstrichter. Ich habe das Gefühl gehabt, daß in meinem Falle der Shock den sehr kleinen Puls, die Blässe und den anscheinend moribunden Zustand verursachte, denn die Frau blutete ja fast gar nicht. Daß nachher durch die Reinversion die Luftembolie entstanden ist, habe ich ja auch in meiner Arbeit angeführt.

Herr Jolly: Soweit ich die Fälle kenne, lauten die Berichte über die Frauen, die mit Inversio uteri gefunden worden sind, stets derartig, daß hochgradigste Anämie bestanden hat. Die Frauen sind pulslos, sie sind ganz blaß, haben alle Zeichen einer schweren Anämie: sie haben stets viel Blut verloren, vielleicht schon lange bevor der Arzt dazukam. Und wenn sie ad exitum kamen, sind sie an Anämie zugrunde gegangen.

Was die Luftembolie betrifft, so kann ich mir sehr wohl denken, daß sie im Moment der Reposition entstanden ist. In meinem Fall hat der Kollege bei der Reposition deutlich das Einstreichen der Luft gehört und, wie er mir ausdrücklich sagte, dabei eine Luftembolie befürchtet. Im Moment der Inversion selbst ist jedoch keine Möglichkeit zur Entstehung einer Luftembolie gegeben. Für die Reposition nach einer Inversio uteri will ich also die Möglichkeit einer Luftembolie zugeben, glaube aber, daß es nur ausnahmsweise dazu kommt.

Herr Nacke: Herr Jolly hat behauptet, daß diese Fälle von Umstülpung der Gebärmutter an Verblutung zugrunde gegangen seien. Mein Fall hat gar nicht so stark geblutet. Ich habe die Reinversion nicht wegen Verblutungsgefahr 2 Stunden nach dem Unglück gemacht, sondern es konnte doch nicht so bleiben; und die Frau starb dann an Luftembolie, wie durch die Sektion bewiesen wurde. Ich glaube eben nicht, daß diese Frauen so sehr unter der Verblutung und unter dem Shock leiden; letzteres hat Herr Jolly ja auch bestritten. Man hat doch öfter einmal Placentarlösungen zu machen bei Frauen, die so ausgeblutet sind, daß, wenn man mit den Fingern in die Vagina hineinkommt, man vor der Kälte der Scheide erschrickt und daß man gewissermaßen nur den Wunsch hat, noch zu handeln, damit auf dem Sektionstisch nachher keine Placenta im Uterus vorgefunden wird. Man geht ein, holt die Placenta heraus und die Frau wird doch noch gerettet. Ich glaube, daß auch in den Fällen des Herrn Schäfer am Herzen nachgesehen werden mußte, ob Luftembolie eingetreten ist, und behaupte, daß die Luftembolie häufiger bei der Todesursache eine Rolle spielt.

Herr Jolly: Ich möchte nur kurz betonen, daß in einem großen Teile der Fälle überhaupt eine Reposition nicht unternommen wurde,

respektive, daß der Tod in dem Moment eingetreten ist, kurz bevor oder nachdem die Inversion entstanden war.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand hierzu das Wort? — Wenn nicht, dann wollte ich auch noch eine Bemerkung anknüpfen. Im allgemeinen ist aus den Darstellungen der Herren hervorgegangen, daß immer eine gewisse anatomische oder physiologische Disposition: Erschlaffung des Muskels, Adhärenzen oder schwere Verwachsungen der Placenta und ähnliches bei dem Zustandekommen der Inversio uteri vorhanden sein müsse. Ich habe 2mal eine Inversio uteri selbst erlebt. In beiden Fällen habe ich den Eindruck gehabt, daß eine rein mechanische Einwirkung die Ursache der Inversio uteri gewesen ist, und ich habe mir in dem Moment, wo der Uterus sich mir unter den Händen invertierte, gesagt, da hast du zu stark gedrückt, das ist durch Druck entstanden. Ich glaube doch, daß die Art der Expression bei der Entstehung der Inversio eine große Rolle spielt, schon wegen des Umstandes, daß in den Kliniken die Inversio uteri selten ist, wo man den Leuten auf die Finger sieht und forcierte Expressionen nicht erlaubt. Draußen, wo einer allein oder die Hebamme allein ist und nun meint, die Placenta muß heraus, es muß gehen, da wird dieses Plus an expressiver Kraft angewendet, und da kann natürlich, wenn die Uterusmuskulatur schlaff ist und die anderen Umstände günstig sind, eine Inversio uteri zustande kommen. — Ich möchte also doch der mechanischen Nachhilfe eine nicht untergeordnete Bedeutung für die Inversio zusprechen. Ich habe auch in der Klinik schon öfters gesehen, daß Herren, die mit dem Credéschen Handgriff nicht zustande kommen, die beiden Hände nehmen und fest auf den Uterus drücken, oder mit der Faust von oben nach unten drücken. Das ist auch eine Art des Vorgehens, die, wenn die Verhältnisse einmal unglücklicherweise ungünstig sind, mechanisch eine Inversio uteri herbeiführen muß.

Herr Schäfer (Schlußwort): Auch ich habe bei meinem ersten Fall dieselbe Erfahrung wie Herr Freund gemacht. Der Versuch, vom Fundus her zu reponieren, zeigte sofort die Gefahr, in die Uterusmuskulatur einzubrechen. Deswegen reponierte ich, wie ich schon erwähnte, erst die Seitenwand des Uterus, von der Cervix beginnend, in derselben Weise wie Herr Freund. In meinem zweiten Fall machte ich die Reposition sofort, mit dem Hochschieben der seitlichen Uteruswand anfangend. Wenn die Placenta noch an dem total invertierten Uterus festhaftet, wird

man im allgemeinen erst lösen und dann reponieren. Es sind aber auch einige gut ausgegangene Fälle bekannt geworden, wo zuerst reponiert und dann erst die Placenta manuell gelöst wurde. In meinen Fällen kam dies jedoch gar nicht in Frage, da keine Placenta accreta bestand. Unter Wasser betrachtet, zeigten beide Placenten überall das feine deciduale Häutchen. Der Exitus in meinem Fall erfolgte unter dem klinischen Bilde des Verblutungstodes; nichts sprach für eine Luftembolie, nach der deswegen bei der Autopsie auch nicht gesucht wurde. Ich bin auf Grund der völligen Blutleere sämtlicher Organe und des klinischen Verlaufes der Ueberzeugung, daß in meinem Fall eine Luftembolie nicht in Frage kommt.

Der Vorsitzende dankt Herrn Schäfer für seinen Vortrag.

3. Herr Manfred Fränkel (als Gast): Fehlerquellen in der Röntgendosierung.

Vor fast 2 Jahren hatte ich die Ehre, auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Bumm vor Ihnen einen Vortrag über die Technik der Tiefentherapie zu halten. Seit dieser Zeit sind anscheinend gewaltige Veränderungen in der Dosierung vor sich gegangen. Sie erinnern sich gewiß noch alle, wie verblüffend auf uns damals die Gaußschen Angaben wirkten, daß unsere bisherigen Dosen um Tausende x zu gering sind und daß man unter mehreren tausend x überhaupt erst gar nicht anfangen sollte.

Gegen diese mehrere „tausend x" haben sich nun die Röntgenologen zurückhaltend und ablehnend verhalten und keiner riskierte, diesen Weg zu beschreiten.

Nur von Zeit zu Zeit wurde eine warnende Stimme laut, die die Gefahr der Spätschädigungen betonte, die nach den Iselinschen Berichten trotz exaktester Filterung noch nach Jahren sich einstellen können und sich eingestellt haben. Dabei ist zu betonen, daß Iselin bei seinen Tuberkulosebestrahlungen nur um ein Vielfaches, nicht aber um mehrere Tausend von den bisher üblichen röntgenologischen Dosen abgewichen ist. Für den Kenner war es daher klar, daß diese erschreckenden Unterschiede in der Dosierungsfrage auf einem Mißverständnis, auf einem Irrtum beruhen müssen. — Gegen diese hohen Dosen mußte man aber noch einen anderen Einwand erheben. Gilt es doch in der Medizin als ein allgemeines Gesetz, von differenten Sachen nicht mehr anzuwenden als irgend nötig, und die Richtigkeit dieses Gesetzes kam in den Ansichten und Urteilen von autoritativen Seiten auf dem letzten physiotherapeu-

tischen Kongreß klar zum Ausdruck. Erstaunlich bei alledem war nur die weitere Mitteilung, daß trotz dieser erschreckend hohen Dosen keinerlei Schäden beobachtet worden sind, Schäden, die Roger in einer jüngsten Arbeit mit hohen filtrierten Dosen an Hunden experimentell in Form von schweren Affektionen des Darmtraktus erzielte — wie mir Prof. Metzner-Dessau mitteilte. Es bestärkte mich noch mehr in der Annahme, daß hier ein Rechenfehler, ein Irrtum untergelaufen sein mußte. Der Fehler liegt in der Einführung des Quadratzentimeter als Maßeinheit. Als Albers-Schönberg auf Grund meiner ersten Veröffentlichungen im Juli 1907 und Februar 1908 seinerseits mit gynäkologischen Bestrahlungen begann, über die er zuerst Anfang 1909 im Zentralblatt berichtete, wandte er seine große Blende von 30 cm an und bestrahlte alle 3 Wochen mit einer Volldose einmal den ganzen Leib. Er wurde so der Vertreter der sogenannten konservativen Schule. Er verwarf damals die von mir angegebene mehrstellige kleinfeldrige Nahbestrahlung, wie ich sie mittels der Bauchschablone auf der Haut fixiere. Erst jetzt vor kurzer Zeit hat er sein System dem meinen genähert und dahin umgeändert, daß er 5 kleinere Felder wählt und näher an den Patienten herangeht. Gauß benutzte erst die alte Albers-Schönbergsche Methode, übernahm bald meine mehrfeldrige Nahbestrahlung, die er für seine Zwecke umänderte. Er filtrierte mit 3 mm Aluminium, eine Filtration, deren hohen Wert ich ganz besonders betone, wählte 21 Felder von 3×3 cm, die er ohne Schablone aufzeichnet, und verabreicht pro Feld: 20 x.

In der Tat gestattet das Aluminiumfilter Erhöhung der Einzeldose um das Doppelte. Welcher Rechenfehler nun vorliegt, zeigt ein kleines Beispiel. Angenommen, wir hätten ein großes Feld von 30×30 qcm und geben diesem Felde 2 E.D., so berechnen wir nach Gauß in Quadratzentimeter:

$30 \times 30 = 900$ qcm $\times$ 10 x = 9000 x
in 3 Serien diese Dosis wiederholt 27000 x
in Wirklichkeit haben wir aber nur $10 \times 3 =$ 30 x gegeben.

Albers-Schönberg nimmt jetzt 5 Felder an à 10 qcm, das wäre:

$5 \times 10 \times 10 = 500 \times 10 \times$ x 5000 x
in 3 Serien = 15000 x, in Wirklichkeit 150 x.

Nun könnte man die Frage aufwerfen, ob es nicht am besten ist, die Felder von je 1 qcm überhaupt zu wählen und so pro 1 qcm die Bestrahlung zu machen. Doch diese Wahl dürfte keinen Vorteil bringen. Bei 1 cm Einstrahlöffnung selbst bei ganz naher Einstellung von 5 cm Glaswandhaut wird in 10 cm Tiefe als supponierte Lage der Ovarien nur ein Feld von 2 $\times$ 2 qcm bestrahlt, wie jeder sehr schnell sich mittels einer Zeichnung darstellen kann. Das Ovarium liegt aber, selbst wenn ich eine jedesmal veränderte Lage im Raume vernachlässige, auf einer Linie von ca. 15 cm jederseits. Die Chance, das Ovarium von dieser Einstrahlöffnung aus in der Tiefe zu treffen, ist also in Zahlen ausgedrückt: = 2 : 15, selbst wenn ich annehme, daß das Ovarium an irgend einer Stelle der supponierten Linie diesseits und jenseits über die 2 cm hinausgelagert ist, aber nicht seinen Platz nach oben und unten verwechselt, wie es in Wirklichkeit der Fall ist. Schon bei dieser Annahme also sind die Fehlerschlüsse bei 100 : 86 im Verhältnis zu nur 14 Treffern.

Bei 3 qcm Einstrahlung verschiebt sich die Grundlinie um 6 cm Länge, also im Verhältnis von 6 : 15. Hier ist die Chance 3 : 58 Fehlschlüsse zu 42 Treffern. Lege ich nun noch jederseits 1 cm zu, wähle ich also die von mir vorgeschlagene 5-qcm-Oeffnung, dann wird in 10 cm Tiefe eine Grundfläche von 10 cm Ausdehnung bestrichen. Hier ist die Chance, die Ovarien zu treffen — immer unter der Voraussetzung desselben Fehlers: Vernachlässigung der Lage der Ovarien im Raume und nicht auf einer gedachten Linie — im Verhältnis von 10 : 15 oder 70 Treffer zu 30 Fehlschlägen, also hier überwiegt zum ersten Mal die Zahl der Treffer.

Es wächst demnach die Chance bei 1 cm 3 cm 5 cm Einstrahlung wie 14 : 42 : 70. Nun weiter! Dem Einstrahlungsquadrat oben von 1 cm entspricht in 10 cm Tiefe nur ein solches von 2 qcm = 4 Quadraten

dem von 3 qcm ein solches von 6 qcm = 36 Quadraten,
„ „ 5 qcm „ „ „ 10 qcm = 100 „

Man sieht also daraus, welche Chance die von mir gerade absichtlich gewählte Feldergröße von 5 qcm gegenüber kleineren Feldern bietet. — Nun könnte man sagen: Diese Chance der Verbesserung wächst ja mit zunehmender Größe: also wählt man vorteilhafterweise noch größere Einstrahlung. Aus einem anderen Grunde würde nun die Wahl eines noch größeren Feldes unvorteilhaft sein. Das

Ovarium liegt jederseits auf einer Linie von höchstens 15 cm, wie wir oben sahen; aber nicht in einem Quadrat, das ja dementsprechend eine enorme Größe von $15 \times 15 = 125$ hätte, sondern in einem Rechteck als Grundfläche von 15 cm, mit wesentlich geringerer Höhe. Berücksichtige ich diese Tatsache, so ist das von mir gewählte Quadrat von 100 cm in der Tiefe nicht nur für das betreffende Ovarium ausreichend, das innerhalb dieser Fläche mit Sicherheit liegen muß, ganz gleich, ob ich ein seitliches Feld oder ein in der obersten Reihe, etwa in Nabelhöhe gelegenes, oder ein senkrecht über der supponierten Lage des Eierstocks wähle, sondern ich treffe hier schon sogar jedesmal das Ovarium der anderen Seite mit.

Die Wahl einer noch größeren Einstrahlöffnung würde nun diese Möglichkeit nicht vergrößern, aber es kostet eine größere Hautpartie als Einstrahlung und verringert so die zu wählende Felderzahl und damit wieder die Höhe der Gesamtdosis und die schnellere Gesamtwirkung. Denn nur wenn ich noch genügend Hautpartien zur Verfügung habe, kann ich nach Notwendigkeit die Zahl der Einzelfelder ohne Verbrennungsgefahr erhöhen und brauche nicht für das einzelne Feld über die Norm einer bis $1\frac{1}{2}$ E.D. hinauszugehen. Selbst nur die geringste Gefahr einer Verbrennungsmöglichkeit ist entschieden zu vermeiden. Ich erinnere nur an meine auf dem Physiotherapeutischen Kongreß vorgetragenen zwei Verbrennungsfälle trotz größter Vorsicht und exaktester Dosierung. Noch etwas ist dabei ausschlaggebend. Die Summation der einzelnen Reize in der Tiefe sind für die dort liegenden Organe doch auch eine gewisse Gefahr, selbst wenn ich sie noch so gering einsetze. Diese Schädigungsmöglichkeit vergrößert sich mit der stets gleichbleibenden Strahlenrichtung. Kommen die Strahlen immer aus derselben Richtung und treffen z. B. stets die vordere Blasenwand beim Durchpassieren, so ist eine Schädigung dieses Teiles möglich, besonders bei erhöhten Dosen. Diese Gefahr verringert sich bei dauernder Aenderung der Strahlenrichtung, wie sie allein durch stets wechselnde Felderbestrahlung erreicht werden kann. Diese Ueberlegung veranlaßte mich auch zum Vorschlag der Bestrahlung des Eierstockgebietes auch von hinten, vom Rücken aus, weil gerade so steter Wechsel nicht nur der Hautpartien, sondern auch der mitgetroffenen Organflächen erzielt wird.

Wir werden gut tun, nicht zu hoffnungs- und dosenfreudig im Vertrauen auf den Aluminiumschutz loszubestrahlen. Ich möchte

darauf hinweisen, daß trotz gleichen spezifischen Gewichtes und Dichte man bei der Dosierung andere Werte erhält, je nachdem man einfach, zwei- oder dreifach gewalztes Aluminium benutzt. Ich mache hier darauf aufmerksam, weil ich gern von anderer Seite Kontrolluntersuchungen herbeiführen möchte.

Was die Messung anbetrifft, so ist immer wieder zu betonen, wenn auch leider die Ansicht der Röntgenologen nicht beachtet wird, daß die Kienböckmessung allein nicht ausreicht, und daß, wenn auch S.N.-Tabl. und Quantimeterstreifen Fehlerquellen besitzen, die letzteren an solchen bei weitem überwiegen. Es sind also zum mindesten Kontrollmessungen zu empfehlen, weil man sich mit S.N.-Tabl. gerade während des Betriebes über die Höhe der gegebenen Dosis orientieren kann. Wie wichtig das ist, ersieht man wohl am besten daraus, daß ich trotz größter Vorsicht und exakter Messung mit 3 mm Aluminiumfilter doch zwei schwere Verbrennungen zu verzeichnen habe, über die ich bereits auf dem Physiotherapeutischen Kongreß berichtete.

Meine Herren! Ein ähnlicher Messungsfehler liegt in der Berechnung nach Lichtminuten bei der Radiumanwendung vor. Hier würde die Lichtminuteneinheit bedeuten, daß 1 mmg, 100 Stunden eingelegt, dieselbe Wirkung erzielt, wie 100 mmg in 1 Stunde. Daß dem nicht so ist, wissen wir aus Erfahrung, und gerade die letzten Veröffentlichungen haben ja darauf hingewiesen, daß man mit mäßig hohen Dosen schneller zum Ziel kommt. Aber auch hier, bei Anwendung von Mesothor. beim Karzinom, glaube ich vor allzu großem Enthusiasmus warnen zu dürfen. Operable Karzinome gehören nach meinen Erfahrungen unbedingt der Operation. Bei inoperablen Fällen, Rezidiven und Metastasen ist durch kombinierte Röntgen- und lokale Radiumbehandlung oft ganz gutes Resultat zu erzielen. Von einer Heilung zu sprechen, dafür halte ich die Beobachtungszeit zu kurz, die Tiefenwirkung des Radium allein für viel zu gering. Ob die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen ausreicht, erscheint mir sehr fraglich.

Diskussion. Herr Runge: Meine Herren! Ich möchte zuerst kurz darauf hinweisen, daß dasjenige, was heute Herr Manfred Fränkel hier vorgetragen hat, von Meyer in Kiel in der letzten Nummer des Zentralbl. f. Gyn. (Nr. 48) schon erwähnt worden ist. Zweitens möchte ich darauf aufmerksam machen, daß, trotzdem mir die Literatur ziemlich

genau bekannt ist, ich keine Arbeit kenne, die in dem Sinne wie der Herr Vortragende mit Quadratzentimetern arbeitet.

Aber auf einen Fehler der Röntgenstrahlenmessung möchte ich noch aufmerksam machen. Die Saboureandtabletten zeigen die Röntgendosis nicht richtig an, sobald es sich um stärkere Filterung handelt. Ich habe nämlich bemerkt, daß bei Patientinnen, die intensiv bestrahlt worden waren und schon nach einer Dosis eine starke Braunfärbung der Haut aufwiesen, bei denen also die Dosis kurz vor dem Erythem sich befand, der Saboureand-Noiré-Streifen nur zwei Holzknechteinheiten anzeigte, also noch nicht eine halbe Erythemdosis.

Herr Ihl: Meine Herren! Für den Gynäkologen, der mit der Röntgenbestrahlung keine eigenen Erfahrungen sammeln konnte, ist die Entscheidung, ob er eine Patientin dem Messer oder dem Röntgenapparat ausliefern soll, nicht immer ganz leicht. Von dem operativen Vorgehen weiß er, daß es bei allen Fällen einen Dauererfolg sichert, während die Röntgenbestrahlung nur bei geeigneter Auswahl der Fälle ein günstiges Resultat gibt. Welche Methode und welche Technik der Bestrahlung ohne Schädigung der Patientinnen unter Gewähr eines Dauerresultates anzuwenden ist, das muß der Röntgenologe entscheiden. An meinem kleinen Material habe ich mit der Technik der Freiburger Schule viel bessere Resultate gesehen als mit der der Berliner Schule, die Herr Manfred Fränkel hier vertreten hat. Eine Patientin, die ich ihm zur Behandlung zuführte, erlitt durch die Bestrahlung eine schwere und sehr intensive Verbrennung, deren Heilung 9 Monate beanspruchte. Diese Dame hat mir berichtet, daß sie leider nicht die einzige war, die so schwer geschädigt worden ist. Nach den gemachten Erfahrungen muß ich sagen, daß die Technik der Freiburger Schule, die meine Fälle sehr gut und mit tadellosem Dauererfolg behandelt hat, die empfehlenswertere zu sein scheint.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand hierzu das Wort? — Dann möchte ich dem Herrn Vorredner doch erwidern, daß Herr Manfred Fränkel nicht die Berliner Schule, daß Herr Fränkel nicht Berlin ist. Es gibt hier sehr viele Kliniken, die sich mit gutem Erfolge — mit 90—95 % Heilung — der Bestrahlung der Myome widmen. Das wird immer Sache der individuellen Technik sein, und so allgemein auszusprechen, daß die Berliner nichts können, und daß man nach Freiburg gehen muß, um richtig bestrahlt zu werden, scheint mir den Tatsachen nicht zu entsprechen.

Herr Ihl: Ich habe darauf hingewiesen, daß die Freiburger Methode empfehlenswerter ist als die von Herrn Dr. Fränkel.

Vorsitzender Herr Bumm: Das heißen Sie Berliner Methode? Sie haben doch Berlin und Freiburg in Gegensatz zueinander gestellt!?

Herr Ihl: Ich revoziere dieses natürlich in bezug auf Berlin in der Verallgemeinerung.

Herr Manfred Fränkel als Gast (Schlußwort): Ich möchte nur betonen, daß ich soeben erst die Nummer des Zentralbl. f. Gyn. von meinem Herrn Nachbar erhalten und die Arbeit von Meyer-Kiel zu sehen bekommen habe, auf die Herr Runge mich hier aufmerksam gemacht hat, daß ich sie also nicht vorher gelesen habe; sie datiert vom Sonnabend, den 29. November 1913. Heute ist aber erst Freitag, der 28. November [1]). Die Bemerkung von Herrn Runge erübrigte sich also.

Mit Herrn Bumm stimme ich darin überein, daß ich nicht die Berliner Schule und auch nicht Berlin bin. Aber ich bin der erste gewesen, der die Röntgenstrahlen zuerst in der Gynäkologie systematisch angewandt und in Berlin mit gutem Erfolge zuerst eingeführt hat.

Ich verfüge daher über die längste individuelle Technik, die überhaupt ein Gynäkologe in Berlin besitzt, und wenn ich unter 600 Fällen zwei Verbrennungen gehabt habe, so dürfte das nicht mehr sein, als jeder andere Gynäkologe sie auch zu verzeichnen hat. Daß gerade Herr Ihl oder vielmehr seine Patientin dieses Pech gehabt hat, bedauere ich; noch mehr aber bedauere ich, daß er daraus glaubte, ein Recht herleiten zu können, die Technik, wie ich sie anwende, derartig zu diskreditieren.

Der Vorsitzende dankt Herrn Fränkel für seine Mitteilungen und schließt die Sitzung.

Sitzung vom 12. Dezember 1913.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

[1]) Mein Vortrag lag bereits, so wie er gehalten ist, am Tage der Ankündigung, Freitag den 14. November, vor.

I. Demonstration.

Herr Schäfer: Teratom der Nabelschnur.

Meine Herren, ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Nabelschnurtumor zu zeigen, der von einer gesunden 32jährigen II-para aus der geburtshilflichen Poliklinik der kgl. Universitätsfrauenklinik stammt. Der 1. Partus war normal, das Kind lebt. Die letzten Menses waren am 12. März 1913, der Wehenbeginn am 23. November nachmittags. Nach 3½ Stunden wurde ½ Stunde nach Blasensprung ein lebendes Mädchen von 48 cm Länge geboren. Dabei riß die Nabelschnur 15 cm vom Nabelring entfernt spontan ab. Das am Kind verbliebene Stück Nabelschnur war zuerst 5 cm von normaler Beschaffenheit und ging dann in einen über faustgroßen Nabelschnurbruch über, in dem beim Pressen durch den etwa zweimarkstückgroßen Nabelring ein großer Teil der Darmschlingen erschienen.

Das Kind kam durch Indolenz der Eltern erst 2 Tage nach der Geburt zur Operation, als sich schon eine Gangrän bemerkbar machte, und starb einige Stunden später. Bei der Autopsie konnte außer einer Atresie der Gallenblase kein pathologischer Befund erhoben werden.

Die Placenta ist 18 : 21 cm groß, 2 cm dick und läßt makroskopisch keine Veränderungen erkennen.

Die Nabelschnur ist 10 cm vom placentaren Ansatz an normal, wird dann durch durchscheinende ödematös-gallertige Partien unregelmäßig verdickt und geht nach ca. 25 cm in einen fast kindskopfgroßen Tumor über, der der Nabelschnur exzentrisch aufsitzt. Die Nabelschnurgefäße führen um den Tumor herum und sind dicht am Tumor abgerissen.

Der Tumor besteht zum großen Teil aus einer etwas derben, elastischen Masse, die eine meist dickwandige Cyste mit faustgroßem Lumen und einzelne dünnwandigere schlaffe Cysten in sich birgt. Nach Eröffnung der großen Cystenhöhle zeigt die Innenwand teilweise höckerige, teilweise mehr glatte Partien mit einzelnen Vertiefungen. Die höckerigen Stellen sind solide, braunrot, von nierenartigem Aussehen und lassen auf dem Durchschnitt eine streifige

Zeichnung erkennen. Eine flachere Erhebung sieht mehr weiß aus und zeigt sehnigen Glanz.

Beim Aufschneiden entleerte sich etwa 1 Eßlöffel zähen Schleimes von weißlicher Farbe. Nach Entfernen des Schleimes zeigte sich eine Höhle, die teils glatt und dünnwandig ist, teils derb und dickwandig unregelmäßige Vorbuckelungen in das Lumen aufweist. Diese Buckel sind schleimhaltige Cysten, wechselnd mit soliden Partien, die auf dem Durchschnitt weißlich aussehen und einzelne Cysten und knorpelharte Massen enthalten.

Ein Knoten von Kirschgröße zeigt eine schmale Kapsel, die aus 2 Schichten von je ca. 1 mm Breite besteht. Nach innen folgt eine knorpelharte, ebenso dicke Zone, die eine unregelmäßige Höhle mit blutig-schleimigem Inhalt einschließt. In der dickeren Partie der großen Cystenwand fühlt man da, wo keine Hervorragungen sind, einzelne abgeteilte Cysten von Kirsch- und Mandelgröße, die eine derbe Kapsel von ca. 1 mm Dicke und einen grünlich-gelben, teils faserigen, teils krümeligen Inhalt haben.

Ein anderer größerer Knoten von Pflaumengröße enthält zwei etwa kirschkerngroße und eine Reihe kleinerer Cysten mit glasig hellem, fadenziehenden schleimigen Inhalt.

Die übrigen Stellen fühlen sich teils derb, teils cystisch an.

Die mikroskopische Untersuchung, die Herr Robert Meyer und Herr Haendly die Liebenswürdigkeit hatten auszuführen, ergab ein Teratom der Nabelschnur.

Sogenannte Nabelschnurtumoren sind häufig kleine Cysten von Amnion und Chorion. 1895 wurden von v. Winckel 5 Fälle von Nabelschnurtumoren aus der Literatur zusammengestellt; nur 3 davon sind solide Tumoren. Herweg, der 1907 einen Fall mitteilt, kennt keinen weiteren aus der Literatur. Im vergangenen Jahr ist von Kotsis ein Fall mitgeteilt worden, der mir jedoch nur im Referat im Zentralblatt zugänglich war.

In diesen Fällen handelte es sich um Myxangiome und Myxosarkome, die unmittelbar am Uebergang der Nabelschnur in den Nabelring oder am Nabelring selbst ihren Sitz hatten.

Mein Fall wird dadurch ausgezeichnet, daß der Tumor inmitten einer normalen Nabelschnur sitzt, also ein echtes Teratom der Nabelschnur ist.

Herr Haendly wird die Güte haben, die mikroskopischen Präparate aus den einzelnen Partien des Tumors zu projizieren.

Diskussion. Herr Haendly: Meine Herren, wir haben den Ihnen soeben demonstrierten Tumor mikroskopisch untersucht. Dabei hat sich herausgestellt, daß in ihm zum Teil wirr durcheinander gewürfelt Derivate aller drei Keimblätter vertreten sind. Als Abkömmling des Endoderms fand sich Darmschleimhaut in einer Cyste, deren Wand in ihrer Zusammensetzung völlig der ausgebildeten Darmwand glich: Schleimepithel, Submucosa, Muscularis, die eine gleichmäßige longitudinale und zirkuläre Anordnung ihrer Bündel zeigte, und einer Serosa. Abstammend vom Mesoderm war Knorpel, Knochen, Bindegewebe, glatte und quergestreifte Muskulatur vorhanden. Außerdem präsentierte sich an einer Stelle kavernöses Gewebe, das um einen mit Uebergangsepithel ausgekleideten Kanal angeordnet war. Zwischen dem Epithel dieses Kanals lagen einige Schleimdrüsen. Die ganze Anlage ließ an die primitive Bildung eines Penis denken. Endlich bewiesen die Beteiligung des Ektoderms an der Zusammensetzung dieses Tumors Epidermis, Talg- und Schweißdrüsen, Bestandteile des zentralen und peripheren Nervensystems und Pigmentepithel, das an das Epithel der Retina erinnerte. Die erstgenannten Gewebe dieser Gruppe setzten sich mit Bindegewebe und Fettgewebe so zusammen, daß das Bild der äußeren Haut entstand. Das am stärksten vertretene Gewebe war Gliagewebe. In ihm fanden sich — und das gibt diesem Tumor, abgesehen von seinem Sitz, eine gewisse Besonderheit — zahlreiche, zum Teil in Haufen zusammenliegende Ganglienzellen, die alle möglichen Formen, von den embryonalen bis herauf zu den völlig ausgewachsenen, zeigten. Endlich fand sich noch an verschiedenen Stellen pathologisch gewuchertes Ependymgewebe und einige Haufen indifferente Zellen.

Demonstration von Lumièreplatten, die das Gesagte im Bild zeigen.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand hierzu das Wort? (Pause.) Wollen Sie noch etwas sagen, Herr Kollege Schäfer? (Wird verneint.) Dann darf ich mir vielleicht eine Frage erlauben: Wie denken Sie sich denn, daß etwas Derartiges zustande kommt?

Vielleicht folgt die Erklärung einmal später!

II. Vorträge.

1. Herr Stickel: Ueber den Einfluß der Ovarien auf die Uterustätigkeit.

[Erscheint ausführlich im Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiologische Abteilung, 1913, S. 259.]

Um den Einfluß der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion auf die Wehentätigkeit des Uterus klarzustellen, lag es nahe bei den engen Wechselbeziehungen zwischen Uterus und Ovarien mit der Prüfung dieser Organe zu beginnen. Nur über diesen

Teil meiner experimentellen im hiesigen Physiologischen Institut ausgeführten Untersuchungen möchte ich heute kurz berichten, da sie wenigstens zu einem gewissen Abschluß gebracht werden konnten.

Eine möglichst einfache Fragestellung erschien hauptsächlich darum notwendig, weil die zahlreichen Produkte der innersekretorischen Drüsen, die Hormone, ja zum größten Teil bisher weder isoliert noch in ihrer chemischen Struktur bekannt sind, wir es also nicht mit bekannten Größen zu tun haben, sondern mit Stoffen, deren Vorhandensein lediglich geschlossen wird aus dem Auftreten oder Ausbleiben gewisser Wirkungen.

Es waren also zu kombinieren die dem Studium der inneren Sekretion überhaupt dienenden Methoden mit denen, die zur Untersuchung der Wehentätigkeit des Uterus ausgearbeitet sind.

Es sind dies: Die Exstirpation des betreffenden Organes, in unserem Falle also die Kastration, allein; ferner zusammen mit der Einverleibung des Extraktes der Ovarien und endlich als Kontrollversuch die Einführung des Ovarialextraktes beim nicht kastrierten Tier. Da man im Ovarium die Bereitungsstätte von mindestens 2, wenn nicht 3 Hormonen annimmt, so erschien außerdem noch eine elektive Zerstörung histologisch und funktionell differenter Abschnitte dieser Organe und womöglich die Prüfung der aus diesen Abschnitten isolierten Sekrete in ihrer Wirkung auf den Uterus wünschenswert. Durch Anwendung der Röntgenstrahlen wurde versucht, dieser Forderung gerecht zu werden.

Auf die Versuchsanordnung bezüglich der Wehentätigkeit des Uterus muß ich näher eingehen: es wurde im Prinzip dieselbe Methode angewendet, die Franz seinen Studien zur Physiologie des Uterus zugrunde gelegt hat, und deren sich auch Kurdinowsky und in letzter Zeit E. Kehrer bedient haben. Aus naheliegenden Gründen kam für meine Zwecke nur die Untersuchung am Uterus in vivo, also im Zusammenhang mit dem Tier, in Frage mit den unvermeidlich ihr anhaftenden Nachteilen. Das auf dem Operationsbrett fixierte Kaninchen wurde mit Aether tief narkotisiert. Die Tiefe der Narkose wurde fortdauernd überwacht, wozu sich akustische Reize am besten eignen. Die Narkose kann nicht entbehrt werden, da der Uterus des nicht narkotisierten Tieres auf äußere Reize an anderen Körperteilen reagiert. Im Gegensatz zu E. Kehrer sah ich keinen Einfluß des Aethers auf die Uterusfunktion.

Durch Laparotomie wird der Uterus des Tieres vor die Bauch-

decken gelagert, und das Tier sodann in einen allseitig geschlossenen Glaskasten gebracht und zwar so, daß nur Kopf und Brust des Tieres außerhalb bleiben; die Anwendung des Kastens ermöglicht es, den freigelegten Uterus bei Körpertemperatur zu halten und ihn durch verdunstendes Wasser vor dem Austrocknen zu schützen. Für kurzdauernde Versuche bei gleichmäßiger Zimmertemperatur kann der Kasten wohl entbehrt werden; für längere Versuchsdauer ist er dagegen vorteilhaft.

Graphisch registriert wurden die Kontraktionen eines Uterushornes. Zu diesem Zweck wurde das proximale Ende des betreffenden Hornes durch eine feine Pinzette fixiert und 3—4 cm distalwärts mittels einer kleinen Klemme ein Seidenfaden angebracht, der senkrecht nach aufwärts durch ein Loch im Kastendeckel zu einem Schreibhebel geführt wurde; der Hebel wurde je nach der Größe des Uterus durch ein Gegengewicht ausbalanziert, so daß das schreibende Uterushorn senkrecht stand. Ein Kymographion nahm neben einer Sekundenzeitschreibung die so gewonnene Uteruskurve auf. Es mußte außerdem der Uterus direkt beobachtet, die Narkose unterhalten, das Kymographion und die Zeitschreibung im Auge behalten und die Temperatur reguliert werden; es wurde deshalb, um die Versuchsanordnung nicht unnötig zu komplizieren, im allgemeinen auf eine Registrierung des Blutdruckes verzichtet.

Die so gewonnenen Kurven sind natürlich nicht mathematisch untereinander vergleichbar, schon weil durch die Ausbalanzierung des Uterus ein bis zu einem gewissen Grade subjektives Moment in den Versuch gebracht wird. Wohl aber ist jede Kurve in sich gut vergleichbar, wenn man nur die Kurve erst nach Eintritt tiefer Narkose wertet. Auch darf man nur wirklich erhebliche Ausschläge berücksichtigen.

Wird der Uterus eines gesunden Kaninchens, das geworfen hat, in der angegebenen Weise fixiert, so schreibt er eine Kurve, bestehend aus mehr weniger gleichmäßigen Erhebungen mit meist kürzerer Aszendente und längerer Deszendente, ohne daß irgend welche äußere Reize ihn treffen, und zwar sowohl der Uterus in vivo, wie auch der isolierte Uterus in Ringerlösung. Man nennt diese Ausschläge Spontankontraktionen oder automatische Kontraktionen. Besonders stark sind sie bei graviden Tieren in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Bei virginellen Tieren werden

sie nicht selten vermißt oder man findet nur Spontankontraktionen in Form ganz flacher Wellen.

Man muß demnach Tiere, die geworfen haben, virginelle und gravide Tiere gesondert betrachten. Zunächst soll im folgenden nur von Tieren, die geworfen haben, also im geschlechtsreifen Alter stehen, die Rede sein.

An den Spontankontraktionen kann man nun verschiedene Veränderungen nach der Einverleibung eines Organextraktes beispielsweise beobachten:

1. Die Erhebungen werden höher und steiler oder rücken näher zusammen oder werden regelmäßiger, oder aber es entsteht Tetanus uteri; dabei steigt die Kurve steil an, bleibt gleichmäßig hoch und fällt dann steil oder allmählich wieder ab. In diesen Formen wirken wehenerregende Stoffe.

2. Das Gegenteil tritt ein: Die Erhebungen werden flacher, seltener oder unregelmäßiger in Höhe und Abständen; so äußert sich die Wirkung wehenhemmender Stoffe.

3. Außerdem kann nun noch der Tonus allmählich steigen oder sinken, indem sich die Kurve nach oben von der Zeitschreibung entfernt oder sich ihr nähert; steigender Tonus ist oft mit Höherwerden der Ausschläge, sinkender Tonus mit Flacherwerden der Erhebungen verbunden. Doch können auch maximal starke Wehen bei zunehmendem Tonus als niedrigere, und schwächere Wehen bei sinkendem Tonus als scheinbar höhere Ausschläge in die Erscheinung treten.

Erst nach Erprobung der Methode an zahlreichen als Wehenmittel bekannten Stoffen begann ich mit der Prüfung verschiedener Ovarialextrakte. Alle erforderlichen Extrakte wurden in sehr dankenswerter Weise von der Firma Hoffmann, La Roche & Cie. entweder zur Verfügung gestellt oder sogar eigens hergestellt. — Die Extrakte wurden teils intramuskulär, teils intravenös den Tieren zugeführt, oft mehrmals während desselben Versuches.

Was nun die Resultate anbetrifft, so ergab sich zunächst, daß alle kastrierten Tiere ohne Ausnahme eine Kurve lieferten, die der virgineller Tiere ähnlich war, also entweder gar keine Spontankontraktionen zeigte, oder nur in Form ganz flacher Wellen. Ich möchte in dieser Tatsache das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen erblicken, und muß deshalb noch darauf zurückkommen. — Eine ganz ähnliche Kurve, wenn auch nicht aus-

nahmslos, wurde gewonnen von Tieren, deren Ovarien mit Röntgenstrahlen vorbehandelt worden waren.

Ovarialextrakt vom Rind allein und zusammen mit Corpusluteumextrakt vom Rind war bei nicht kastrierten Tieren in seiner Wirkung nicht konstant, meist wirkungslos; bei kastrierten Tieren traten geringe Tonusschwankungen auf.

Corpusluteumextrakt vom Rind allein wirkte dagegen stark wehenerregend bei nicht kastrierten, und deutlich wehenerregend bei kastrierten Tieren.

Ferner wurden geprüft sechs verschiedene von Kaninchen gewonnene Extrakte:

Ein Normalextrakt, von nicht vorbehandelten Tieren stammend, wirkte wehenerregend auf nicht kastrierte und, wenn auch schwächer, wehenerregend auf kastrierte Tiere.

Ein Ovarialextrakt, von schwach bestrahlten Tieren stammend, wirkte ebenso wie ein von stärker bestrahlten Tieren stammendes, auf nicht kastrierte Tiere wehenerregend, und zwar das letztere stark; auf kastrierte Tiere wirkte das letztere ebenfalls wehenerregend, wenn auch weniger stark.

Zwei weitere, von sehr stark bestrahlten Tieren gewonnene Extrakte wirkten bei nicht vorbehandelten Tieren deutlich bzw. stark wehenerregend; sie wurden geprüft an Tieren, deren Ovarien ebenfalls vorher einer Röntgenbestrahlung unterworfen worden waren; sie wirkten bei den bestrahlten Tieren mit einer Ausnahme stark wehenerregend.

Das letzte Extrakt, von bestrahlten graviden Kaninchen stammend, wirkte bei einem in keiner Weise vorbehandelten Tier wehenerregend. Bemerkenswert ist, daß die Wehen in Gruppen auftraten, eine Erscheinung die für gravide Tiere mir charakteristisch zu sein scheint. — Soviel über die tatsächlichen Ergebnisse.

Ich komme nun zur Deutung der Befunde und begebe mich damit auf das Gebiet der Hypothese.

Ich bin mir dabei durchaus bewußt, daß meine weiteren die anderen innersekretorischen Drüsen betreffenden Untersuchungen diese hypothetischen Folgerungen erschüttern können. — Vergegenwärtigt man sich, daß einerseits alle kastrierten Tiere keine oder nur schwache Spontankontraktionen zeigten, daß dagegen anderseits der isolierte Kaninchenuterus, getrennt vom nervösen

Zentralorgan und von der Blutversorgung, wie die Untersuchungen von Franz u. a. gezeigt haben, genau die gleichen Spontankontraktionen zeigt wie der Uterus nicht kastrierter Tiere im geschlechtsreifen Alter, so liegt wohl die Annahme nahe, daß durch die Kastration im Tierkörper ein wehenhemmendes Agens frei wird, mit anderen Worten: daß im Körper des erwachsenen Tieres ein wehenhemmendes Hormon besteht, dessen Wirkung durch eines der Eierstockshormone paralysiert wird. Dieser Erklärungsversuch hat zum mindesten den Wert einer Arbeitshypothese.

Nimmt man nun mit Seitz im Ovarium zwei Hormone an, von denen das eine im Follikelapparat gebildet wird, das andere in gewissem Sinn antagonistische im Corpus luteum oder zeitweise auch in der interstitiellen Drüse, so wäre es erklärlich, daß je nachdem bei einem Tier das eine oder das andere Hormon gerade überwiegt, die Wirkung eines Ovarialextraktes von einem nicht vorbehandelten Tier ganz verschieden sein kann, und zwar wäre das sowohl abhängig von dem Tier, von dem es gewonnen wurde, als auch von dem Tier, bei dem man es prüft.

Am besten wurde die nach Kastration auftretende Wehenhemmung überwunden durch Corpusluteumextrakt vom Rind.

Prüft man daraufhin, ob das Corpus luteum bzw. die interstitielle Drüse den Stoff liefert, der das hypothetische wehenhemmende Hormon im Tierkörper bindet, so widersprechen dieser Annahme nicht die Versuche, die mit gleichzeitiger Zufuhr von Ovarial- und Corpusluteumextrakt angestellt wurden.

Wie verhalten sich nun die Extrakte aus bestrahlten Ovarien? Nach den histologischen Untersuchungen wird zuerst und am stärksten der Follikelapparat, danach erst die interstitielle Drüse geschädigt, gar nicht oder wenigstens nicht histologisch nachweisbar das Corpus luteum. Will man daraus einen Schluß auf die Funktionsschädigung ziehen, so müßte Extrakt aus bestrahlten Ovarien ähnlich wirken wie Corpusluteumextrakt. Das ist ja nun in der Tat bei nicht kastrierten Tieren der Fall, dagegen ist die wehenerregende Wirkung bei kastrierten Tieren sehr schwach. Eine Erklärung dafür gibt vielleicht das Verhalten der bestrahlten Tiere; sie zeigen eine ähnliche Kurve wie kastrierte, und das ist nur verständlich, wenn durch die Bestrahlung auch das Corpus luteum geschädigt wird, wenn auch in geringerem Grade wie der Follikelapparat. — Die Wirkung der

Extrakte aus bestrahlten Ovarien auf Tiere, deren Ovarien bestrahlt wurden, ist darum auch deutlich wehenerregend.

Die Annahme, daß das Corpus luteum bzw. die interstitielle Drüse das antagonistische Hormon liefert für das hypothetische wehenhemmende Hormon im Tierkörper, läßt sich demnach mit meinen bisherigen Untersuchungsergebnissen sehr wohl in Einklang bringen, wenn auch noch nicht alle Widersprüche geklärt sind. Zur Ergänzung der bisherigen Untersuchungen wäre noch erforderlich die Prüfung eines Follikelextraktes, die ich bald hoffe vornehmen zu können.

Auch auf die Frage, welcher der übrigen innersekretorischen Drüsen das vorläufig hypothetische wehenhemmende Hormon entstammt, werden weitere Untersuchungen vielleicht eine Antwort geben.

Inwieweit diese Tierexperimente einen Schluß auf die Verhältnisse beim Menschen gestatten, darüber möchte ich mich eines Urteils enthalten. Es mag aber doch erwähnt werden, daß die Versuche von Franz an isolierten tierischen und exzidierten Stücken von menschlichen Uteri eine weitgehende Uebereinstimmung ergaben. Von Interesse ist vielleicht noch, daß bei einer an Uterusblutungen leidenden Frau die Darreichung von Extrakt aus bestrahlten Kaninchenovarien die Blutung zum Stillstand brachte.

(Es folgt die Demonstration und Erläuterung der aufgehängten Tafeln, die eine Reihe von besonders charakteristischen Uteruskurven enthalten.)

Diskussion. Herr Aschner, Halle (als Gast): Ich erlaube mir zunächst Herrn Geheimrat Bumm meinen ergebensten Dank dafür auszusprechen, daß er mir gestattet hat, an Ihren Verhandlungen teilnehmen zu dürfen. Wenn ich mir das Wort zu dem Vortrage des Herrn Stickel erbeten habe, so tue ich dies aus zwei Gründen: erstens weil ich über ein verwandtes, gleichfalls chemisches Thema berichten will, nämlich über eine andere Einwirkung der Ovarien auf den Uterus, und zwar über die Hyperämie und Hämorrhagie erzeugende Wirkung der Ovarien auf den Uterus. Und zweitens weil ich auf das morphologische Substrat, welches der Einwirkung der Ovarien auf den Uterus zugrunde liegt, zu sprechen kommen möchte.

In bezug auf den ersten Teil meiner Mitteilungen möchte ich darauf hinweisen, daß das Ovarium nicht nur die typischen Uterusblutungen auslöst, sondern auch atypische Uterusblutungen verursacht. Es ist ja bekannt, daß man durch Verabreichung von Ovarial-

tabletten die Menses bei Amenorrhoischen herbeiführen kann. Es gelingt dies aber noch viel besser und prompter durch subkutane Injektionen von Ovarialextrakt. Daß man dies auch experimentell handgreiflich darstellen kann, habe ich vor kurzer Zeit im Archiv für Gynäkologie (Bd. 99) schildern können. Und ich möchte Ihnen im Anschluß daran einige Präparate von Meerschweinchen zeigen. Sie sehen hier zwei Meerschweinchenuteri in situ, welche von zwei Tieren gleichen Wurfes stammen. Das eine Präparat mit dem blassen schmalen Uterus ist von einem virginellen Tier, das uns als Kontrolltier diente. Das andere Meerschweinchen hatte subkutane Injektionen von Ovarialextrakt bekommen. Man sieht hier den Uterus in eine kleinfingerdicke Hämatometra umgewandelt.

Die Vorstadien dieser Einwirkung bestehen in Hyperämie und Hämorrhagie, und ich möchte mir erlauben, dieses Stadium an Bildern zu demonstrieren, welche aus der eben zitierten Arbeit im Archiv für Gynäkologie stammen. Auch diese Präparate rühren von zwei Meerschweinchen gleichen Wurfes her. Das Bild links zeigt makroskopisch den normalen Uterus, das rechte Bild zeigt den hyperämisch-cyanotischen infolge der subkutanen Injektionen veränderten Uterus. Die Bilder darunter sind die zugehörigen mikroskopischen Querschnitte durch den Uterus, das mehr blaugefärbte ist das normale Präparat und entspricht ungefähr der menschlichen Mucosa im intermenstruellen Stadium. Das andere, mehr rotgefärbte, welches mit Blut strotzend gefüllte Gefäße und Kapillaren enthält, sieht wie menstruierende menschliche Uterusschleimhaut aus. Es wird damit gezeigt, daß man durch subkutane Einverleibung von Ovarialextrakt tatsächlich einen dem physiologischen ähnlichen Effekt herbeiführen kann.

Mit Corpusluteumextrakt konnte keine Hyperämie am Genitale erzeugt werden.

2. Herr B. Aschner, Halle a. S.: Ueber die interstitielle Eierstocksdrüse der Säugetiere und des Menschen.

Wenn man sich die Frage vorlegt, welcher Bestandteil des Ovariums ist eigentlich der Träger der verschiedenartigen innersekretorischen Wirkungen auf das Genitale selbst, auf die Brustdrüse, auf die sekundären Geschlechtscharaktere, auf den Stoffwechsel, das Knochenwachstum und auf die Psyche, so findet man, daß diese Frage noch ganz zur Diskussion steht. Als Träger der innersekretorischen Wirkung kommt entweder das Corpus luteum oder der Follikelapparat oder — und das ist am meisten umstritten — die interstitielle Eierstocksdrüse in Betracht. Alle drei Ansichten haben ihre Anhänger. Für

das Corpus luteum setzt sich L. Fraenkel in Breslau, für den Follikelapparat Robert Meyer, Ruge, Runge, Bucura u. a., für die interstitielle Eierstocksdrüse Wallart, Seitz und vor allem französische Autoren sehr ein.

Ich habe nun die Ueberzeugung gewonnen, daß klare Vorstellungen darüber, wie eigentlich die interstitielle Eierstocksdrüse aussieht, sehr wenig verbreitet sind, und ich möchte mir deshalb erlauben, Ihnen in großen Zügen die charakteristischen Merkmale davon vergleichend anatomisch und pathologisch-anatomisch bei Menschen und Tieren vorzuführen. In den Lehrbüchern der Physiologie findet man von der interstitiellen Eierstocksdrüse und von ihrer Funktion nahezu nichts. In dem Handbuch der inneren Sekretion von Biedl wird ganz unbestimmt die interstitielle Eierstocksdrüse als einer der wichtigsten Faktoren für die Erhaltung der Geschlechtsfunktionen, insbesondere für den Geschlechtstrieb, für die sekundären Geschlechtscharaktere usw. hingestellt. Ich glaube, daß diese Behauptung wenigstens für die höheren Säugetiere und den erwachsenen Menschen, nicht ganz berechtigt ist. Man kann das meiner Meinung nach schon an der Hand von morphologischen Daten aussagen.

Man spricht von der interstitiellen Eierstocksdrüse erst seit etwa 10 Jahren, seitdem Limon diesen Begriff in die Welt gesetzt hat. Limon ging von den Verhältnissen beim Kaninchen aus. Ich glaube aber, daß ich Ihnen das Wesen dieses Begriffes in Kürze besser klar machen kann, wenn ich 2 Abbildungen von Keimdrüsendurchschnitten des Hundes herumreiche; ich kann so die Analogie zwischen Hoden und Ovarium viel besser demonstrieren.

Die erste Zeichnung zeigt Ihnen einen mikroskopischen Schnitt durch den Hoden eines Hundes, die zweite dasselbe vom Ovarium. Beide Präparate sind nach Gefrierschnitten angefertigt, die mit Sudan III rot und mit Hämatoxylin blau gefärbt sind. Sie erkennen vielleicht schon auf Distanz eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den beiden Zeichnungen. Das was im Hoden rot gefärbt ist, entspricht den Leydigschen Zwischenzellen, welche mit ziemlicher Bestimmtheit als Träger der innersekretorischen Wirkung beim männlichen Individuum hingestellt werden.

In der Zeichnung des Ovariums entspricht das rotgefärbte der interstitiellen Eierstocksdrüse. Wie ich gleich zu zeigen Gelegenheit haben werde, sieht dieses Gewebe beim geschlechtsreifen

Kaninchen und Meerschweinchen, an denen Limon gearbeitet hat, ganz anders aus. Aber die Postulate für den Vergleich des Begriffes bei den Keimdrüsen beider Geschlechter werden ganz gut erfüllt: Beide rot gefärbte Substanzen stammen aus interstitiellen Bindegewebszellen; beide haben unmittelbar mit der Spermatogenese resp. Ovogenese nichts zu tun, beide liegen in den Zwischenräumen zwischen den Follikeln bzw. Samenkanälchen. Beide bestehen aus epitheloiden Zellen, welche mit Fettkörnchen und luteinähnlichem Pigment gefüllt sind, beide endlich sind gegen Röntgenstrahlen wesentlich resistenter als die generativen Anteile der Keimdrüsen. Man benutzt letztere Eigenschaft auch dazu, um die verschiedenen Gewebselemente der Keimdrüsen zu physiologischen Versuchen zu isolieren.

Ich konnte auf der letzten Naturforscherversammlung in Wien noch ein weiteres solches Mittel anführen, indem es mir gelang, die interstitielle Eierstocksdrüse des Hundes mittels Durchtrennung der zuführenden Nerven des Ovariums zur Atrophie zu bringen, analog den parallelen Versuchen von Bouin und Ancel beim Testikel des Hundes.

Bei der Katze liegen die Verhältnisse, trotz vieler gegenteiliger Behauptungen in der Literatur, fast ebenso wie beim Hunde. Soweit die Karnivoren.

Beim Kaninchen, mit welchen sich Limon, Franz Cohn, L. Fraenkel u. a. beschäftigt haben, sieht die Substanz viel massiger und kompakter aus; alles was Sie an dieser Zeichnung rot gefärbt sehen, ist interstitielles Gewebe, das blaue ist Follikelepithel. Man kann bei Kaninchen besonders in jungen Stadien deutlich die Entstehung des interstitiellen Gewebes aus der bindegewebigen Theca interna nachweisen. Mit dem Herannahen der Pubertät beginnen die Zellringe der Theca interna alle zu einem massigen Konvolut zu verschmelzen. So wie Sie es auf dieser Abbildung sehen, nimmt sich das interstitielle Gewebe freilich imponierend genug aus, als daß man glauben könnte, daß es ein wesentlicher Bestandteil, vielleicht der wichtigste innersekretorische Anteil des Ovariums ist, der zumindest die Funktionen des Uterus regulieren könnte.

Eine sehr schöne interstitielle Eierstocksdrüse hat auch das Meerschweinchen, von welchem die beiden nächstfolgenden Bilder stammen. Limon hat, vielleicht nicht so sehr wie seine Nachfolger, insbesondere L. Fraenkel, die, wie mir scheint nicht ganz berech-

tigte Forderung aufgestellt, daß die interstitielle Eierstocksdrüse durchaus wie eine endrokrine Drase angeordnet sein müsse, etwa die Nebennierenrinde, d. h. in Zellnestern, die sehr stark vaskularisiert sind und einen ausgesprochenen läppchenförmigen Bau zeigen. Tatsächlich ist dieser läppchenförmige Bau bei Kaninchen wie bei allen Nagetieren sehr gut ausgebildet.

Tritt nun ein Corpus luteum auf, sei es zur Zeit der Brunst oder in der Schwangerschaft, so wird die interstitielle Eierstocksdrüse dadurch in den Hintergrund gedrängt. Ich möchte darauf besonders deshalb hinweisen, weil, wie wir später sehen werden, dies nicht nur in ontogenetischer, sondern auch phylogenetischer Beziehung von Bedeutung ist. Es wird sich zeigen, daß auch beim erwachsenen Menschen die interstitielle Eierstocksdrüse durch das Corpus luteum verdrängt wird. Dieses Verhalten ist beim Menschen nur andeutungsweise vorhanden, bei Nagetieren ist es schon ziemlich deutlich, beim Hunde am schönsten zu demonstrieren.

Die Entwicklung der interstitiellen Substanz bei Hunden gestaltet sich etwa folgendermaßen: Bei neugeborenen Tieren ist sie spärlich entwickelt. Wenn die Follikel reifen, wird sie immer noch stärker. Auch gegen Ende des ersten Lebensjahres, zur Zeit der Geschlechtsreife und der ersten Brunst finden wir immer noch reichlich interstitielle Substanz; sowie aber ein sprungreifer Follikel platzt und sich das Corpus luteum der Brunst entwickelt, verschwindet das interstitielle Gewebe fast ganz, wie ich an den mitgebrachten mikroskopischen Präparaten demonstrieren kann. Ebenso verhält es sich mit den Corpora lutea in der Gravidität, indem das ganze Ovarium von den gelben Körpern ausgefüllt wird und für andere Gewebe fast gar kein Platz mehr übrig bleibt. Auch in der schmalen Zone des restierenden Gewebes ist von der interstitiellen Drüse fast nichts mehr zu sehen.

Interessant ist, wie auch durch andere Ursachen zu jeder beliebigen Zeit des Lebens das Fett der interstitiellen Eierstocksdrüse verschwinden kann. Sie sehen hier neben der wohlentwickelten rot gefärbten interstitiellen Drüse des Hundes einen Schnitt vom Ovarium eines Hundes von gleichem Wurf wie der andere, einen Schnitt, in dem jede Spur von Fettkörnchen fehlt.

Das Präparat stammt von einem Tier, dem die Hypophyse exstirpiert worden ist. Ganz ähnliche Bilder bekommt man, wenn

man die zuführenden Nerven durchschneidet. Aber auch durch Ausfall anderer innersekretorischer Drüsen, durch Inanition, Hunger oder Vergiftungen schwindet die interstitielle Substanz.

Wenn wir nun eine nächst höhere Tierklasse betrachten, z. B. die Huftiere, so liegen die Verhältnisse schon ganz anders. Beim Rinde z. B. verhält sich die interstitielle Substanz schon ganz ähnlich wie beim Menschen: nämlich beim Neugeborenen ist sehr wenig davon vorhanden; in den 1. Lebensmonaten finden wir reichlichere Follikelatresie mit mäßigem Auftreten von interstitiellem Drüsengewebe. Beim erwachsenen Rinde, bei der Kuh also, finden wir fast genau dasselbe Bild im Ovarium wie beim menschlichen Weibe, nämlich fast überhaupt keine interstitielle Eierstockdrüse. Zur Zeit der Brunst und Gravidität findet man ein kirsch- bis pflaumengroßes massives Corpus luteum und daneben fast gar keine interstitielle Substanz.

Ganz ähnlich sind die Präparate vom Schaf und vom Pferde, die ich gleichfalls am Schlusse meines Vortrags demonstrieren möchte. Wir finden hier also einen Uebergang zu dem Verhalten beim Menschen, worauf ich hiermit zu sprechen kommen will.

Vom Menschen sind Ihnen solche Bilder ja erst kürzlich von Herrn Professor Robert Meyer demonstriert worden. Wie es überhaupt speziell deutsche Forscher sind, welche das menschliche Ovarium auf seine interstitielle Drüse hin untersucht haben. Ich nenne hier die Arbeiten von L. Seitz, Wallart, L. Fraenkel, Robert Meyer, Franz Cohn, Ruge, Runge, Benthin u. a. Beim menschlichen Neugeborenen ist also auch die interstitielle Substanz sehr wenig entwickelt. Man findet in Gefrierschnitten solcher Ovarien, die mit Sudan gefärbt sind, nur verschwindend wenig rote Massen, die höchstens in Form feinster Stäubchen in den Thecazellen mancher Follikel zu sehen sind.

In den 1. Lebensmonaten nimmt die Follikelatresie zu und damit zeigt sich auch mehr von dieser interstitiellen Substanz. Mir stehen Präparate von Kindern bis zum 14. Lebensjahre zur Verfügung. Es wird behauptet (Wallart), daß bis zur Zeit der Pubertät das interstitielle Gewebe beim Menschen seinen Höhepunkt erreiche. Ich besitze Präparate vom Ovarium eines 16 Jahre alten Mädchens, das wegen doppelseitiger Hämatosalpinx und Hämatometra infolge von Scheidenatresie operiert worden war. Das Mädchen befand sich erst einige Monate nach dem Ein-

treten der ersten Menstruation. Ich muß sagen, daß von interstitieller Substanz bei diesem doch sicher dem Pubertätsalter angehörenden Ovarium nur sehr wenig enthalten ist, wie Sie sich nachher unter dem Mikroskop überzeugen können.

Ich habe dann Ovarien aus den verschiedenen anderen Lebensaltern beim menschlichen Weibe untersucht und konnte mit Ausnahme der Gravidität keine besondere Zu- oder Abnahme der interstitiellen Eierstocksdrüse unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen konstatieren, die irgendwie nennenswert wären.

Ich will hier zunächst von den ovariellen Blutungen sprechen, weil man ja jetzt immer mehr annimmt, daß alle Uterusblutungen, soweit sie nicht malign-neoplastischer Natur sind, vom Ovarium ausgehen, und es interessant wäre, Veränderungen der interstitiellen Drüse dabei aufzudecken. So habe ich z. B. das Ovarium eines chlorotischen Mädchens von 19 Jahren, das wegen starker Blutungen exstirpiert worden war, untersucht. Ovarialbefunde bei Chlorose liegen überhaupt noch sehr wenig vor; sie stammen meist aus der Zeit von Rokitansky und Virchow und berichten über Kleinheit der Follikel und geringe Entwicklung des Ovariums überhaupt. Diese Beschreibung ist höchstens für die Fälle von Chlorose zutreffend, bei welchen Amenorrhoe besteht. Die Fälle, welche mit Blutungen einhergehen, ich habe deren mehrere sowohl in Wien als auch in Halle operieren gesehen, waren immer cystisch degeneriert. Natürlich gibt es, wie unter anderem auch Schickele betont hat, Blutungen ohne kleincystische Degeneration, ebenso wie es auch cystische Entartungen ohne Blutungen gibt. Bei den Blutungen der Chlorotischen scheint aber die kleincystische Degeneration durchwegs eine Rolle zu spielen, denn die Fälle sind so häufig, daß ihnen eine Bedeutung nicht abgesprochen werden kann, ganz ebenso wie die Bedeutung der Struma für das Kropfherz nicht aus der Welt zu schaffen ist.

Des weiteren konnte ich bei Myomatösen in den Ovarien keine besondere Zu- oder Abnahme der interstitiellen Substanz konstatieren; auch nicht bei solchen myomatösen Frauen, welche Blutungen hatten und bei denen die Ovarien gleichfalls häufig cystisch verändert waren.

Auch Blutungen bei Frauen im präklimakterischen Alter, die man früher als „metritische Blutungen“ bezeichnet hat, ebenso

Blutungen bei verdickter Uteruswand in allen möglichen Lebensaltern habe ich auf die zugehörigen Ovarien hin untersucht. Sie zeigten überaus häufig die cystische Erweiterung von Follikeln und die bekannten hyalinen Gefäßveränderungen aber keine bemerkenswerte Vermehrung oder Verminderung der interstitiellen Eierstocksdrüse.

Wenn wir diese Tatsachen überblicken, so glaube ich, daß man mit einiger Reserve ungefähr folgendes daraus abstrahieren kann.

Wenn wir bei Nagetieren, Insektivoren und Chiropteren, also bei Tieren, die häufig werfen und jedesmal zahlreiche Junge zur Welt bringen und ebenso bei Hunden und Katzen, als Vertreter der Raubtiere, die gleichfalls viele Junge haben, eine sehr stark entwickelte interstitielle Eierstocksdrüse sehen, wenn wir anderseits finden, daß bei Huftieren, bei Affen und beim Menschen, welche alle nur ein oder zwei Junge auf einmal zur Welt bringen, die Eierstocksdrüse sich nur minimal entwickelt, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß die Entwicklung der interstitiellen Eierstocksdrüse parallel geht mit der Anzahl der Jungen, die zur Welt gebracht werden. Denn wenn viele Junge zur Welt gebracht werden, so müssen auch viele sprungreife Follikel zu gleicher Zeit vorhanden sein, es muß also eine erhöhte Produktion von Follikeln überhaupt stattfinden und zwar um so mehr, je häufiger die Brunst und je kürzer die Tragzeit ist (Nagetiere). Damit geht nicht nur eine Vermehrung der Anzahl der reifenden Follikel, sondern auch eine Vergrößerung der Anzahl der atresierenden Follikel einher. Vergleichend anatomisch, glaube ich, kann man das mit ziemlicher Sicherheit sagen.

Der zweite Schluß, den ich aus den vorgetragenen Tatsachen ziehen möchte ist der, daß ontogenetisch wie phylogenetisch die interstitielle Eierstocksdrüse durch das Corpus luteum verdrängt zu werden scheint. In dem Moment, wo das Corpus luteum auftritt, verliert die interstitielle Eierstocksdrüse sogar schon bei Nagetieren an Bedeutung. Beim Hunde verschwindet sie zu dieser Zeit fast überhaupt ganz und beim Menschen kommt sie erst gar nicht zu nennenswerter Entwicklung, weil das Corpus luteum schon eine so dominierende Rolle von Hause aus spielt. Funktionell würde also der interstitiellen Eierstocksdrüse die große Rolle, die man ihr immer noch zuschreibt, wenigstens beim Menschen

und bei den höheren Säugetieren, zumal im erwachsenen Zustand, nicht zukommen.

Ist es nun der Follikelapparat oder ist es das Corpus luteum, welches den wesentlichsten innersekretorischen Bestandteil darstellen soll? Ich glaube, daß man die Funktion irgendwie auf beide Gewebselemente verteilen muß. Als Schlüssel zur weiteren Lösung der sich daraus ergebenden Fragen möchte ich aber auf den überaus plausiblen Satz hinweisen, den Robert Meyer in seiner letzten Publikation (Arch. f. Gyn. Bd. 100) aufgestellt hat: daß das Dominierende im Eierstock die Eizelle selbst ist; denn sie ist es, welche das Schicksal des Follikels und seiner Gewebselemente, ob er nun atresiert oder zum Corpus luteum wird, in letzter Linie bestimmt.

Diskussion. Herr P. Straßmann: Ich wollte Herrn Aschner nach der Art der Färbung der Präparate fragen.

Herr Aschner (Halle): Rot ist Sudan III und blau ist Hämatoxylin.

Vorsitzender Herr Bumm: Wenn niemand weiter das Wort hierzu wünscht, dann möchte ich Herrn Aschner fragen: Haben Sie auch bei Menschen Erfahrungen über die Wirkung des Ovarialextrakts? Sie haben vorhin eine Andeutung in dieser Beziehung gemacht.

Herr Aschner (Halle): Wir haben beim Menschen nicht dieselben Extrakte verwendet, die wir bei Tieren angewendet haben. Bei Tieren waren es Extrakte aus Rinderovarien. Bei Menschen verwandten wir flüssiges Biovar von Poehl. Diese wirkt bei Amenorrhöe ausgezeichnet. Nach unseren Erfahrungen wird die Amenorrhöe damit rascher beseitigt als durch sonstige Medikationen, wie auch schon Adler publiziert hat.

Herr Robert Meyer: Auch ich will nur einige kurze Anfragen an die beiden Herren Vortragenden richten, nämlich an Herrn Stickel, ob er seine Resultate auf den schwangeren Uterus übertragen will, ob er also eine Wehenbeeinflussung seitens des Ovariums für physiologisch hält. Zu dieser Frage veranlaßt mich die Erfahrung, daß am Ende der Gravidität das Corpus luteum individuell sehr verschieden ist, zuweilen sehr gut erhalten, manchmal aber auch bis auf geringe Spuren geschwunden ist. Ferner ist es ja bei Tieren wie auch bei Menschen bekannt, daß die Kastration die Gravidität, besonders wenn sie nicht im Anfange vorgenommen wird, nicht beeinflußt. Deshalb frage ich also Herrn Stickel, ob er eine wehenhemmende oder wehenfördernde Wirkung vom Ovarium physiologisch erwartet.

Von Herrn Aschner möchte ich gern erfahren, wie er beim Menschen die Anhäufung der „interstitiellen Drüse", also der Thekazellen während der Gravidität bei gleichzeitig bestehendem Corpus luteum verstanden wissen will. Ich gebe vollständig zu, daß phylogenetisch das Corpus luteum die „interstitielle Drüse" ersetzt; ich frage nur, ob es berechtigt ist, eine Gegensätzlichkeit beider Teile aufzustellen, ob man auf eine verschiedene Wirkung beider schließen soll. Beide können doch auch in gleicher oder ähnlicher Weise wirken; in der Schwangerschaft scheint ein Gegensatz, der auf eine Verdrängung hinausläuft, jedenfalls nicht zu bestehen. Wie stellt sich Herr Aschner zu der erwähnten Tatsache?

Herr Stickel: Ich habe mich hauptsächlich mit nichtgraviden Tieren beschäftigt und auf nichtgravide Tiere mich beschränken müssen, weil die Methode der Untersuchung allerdings in gewissem Sinne bei graviden Tieren versagt hatte. Deshalb bin ich in meinem Vortrag heute auch nur auf Tiere eingegangen, die nicht gravid waren.

Da meist bei graviden Tieren von vornherein maximale Ausschläge beobachtet werden, so ist es nicht angängig, mit der eben geschilderten Methode irgendwelche Veränderungen im Sinne einer Steigerung zu bekommen. Einen Ausweg in bezug auf den Einwand des Herrn Professor Robert Meyer könnte ich aber darin erblicken, daß eben in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an die Stelle des Corpus luteum vikariierend die interstitielle Drüse tritt, wie es auch Seitz annimmt. Ich habe allerdings darüber keine Erfahrungen aus meinen physiologischen Untersuchungen gewonnen, ich wollte Ihnen heute nur die Ergebnisse meiner physiologischen Untersuchungen in betreff nichtgravider Kaninchen vortragen; auf die histologische Seite der Frage, mit der ich mich zurzeit beschäftige, hoffe ich später einmal vor Ihnen eingehen zu können.

Herr Zinsser: Ich möchte mir eine Frage an Herrn Aschner erlauben: Er sprach von dem Ovarium eines 19jährigen Mädchens, das er untersucht hat, und ich möchte fragen, weswegen dieses Ovarium exstirpiert worden ist. Wegen der Blutungen?

Herr Aschner (Halle): Ja. Dem Mädchen war in Wien zuerst das eine Ovarium wegen Blutungen exstirpiert worden; die Röntgenbehandlung war damals noch nicht so weit. Das nützte nichts. Es wurde dann das zweite Ovarium auch reseziert. Beide Ovarien waren cystisch degeneriert.

Ich darf wohl dann gleich auch auf die Anfrage von Herrn Professor Robert Meyer antworten. Ich war auf diesen Einwand gefaßt, kann Ihnen aber bis jetzt noch keine Aufklärung geben. Ich möchte nur auch darauf hinweisen, daß manche Autoren dieses Zunehmen der interstitiellen Eierstocksdrüse in der Gravidität sekundär, durch den erhöhten

Blutzufluß, erklären. Ich muß sagen, nach den vergleichend anatomischen Bildern, die ich gesehen habe, traue ich auch der interstitiellen Eierstocksdrüse beim erwachsenen Menschen nicht sehr viel funktionelle Bedeutung zu.

Vorsitzender: Ich danke den beiden Herren, Herrn Stickel sowie Herrn Aschner (als Gast), für ihre interessanten Mitteilungen, wünsche allen Herren vergnügte Weihnachtsfeiertage und schließe die Sitzung.

Referat.

Geburtshilfe und Gynäkologie in Niederland.

Sammelreferat für das Jahr 1913.

Von Dr. **C. H. Stratz**, den Haag.

Geburtenrückgang und Zeitschriftenzunahme: das ist, wie in Deutschland, auch in Niederland zu beobachten. Wenn die Möglichkeit des Gedrucktwerdens das wissenschaftliche Bedürfnis übersteigt, ist die Folge eine Häufung von referierenden Arbeiten und breitausgesponnenen kasuistischen Mitteilungen. Unter diesem Zeichen steht die in ihren zweiten Jahrgang eingetretene niederländische Maandschrift voor Gynaecologie, während die ältere, 23jährige Tydschrift voor Gynaecologie außer den ausführlichen Sitzungsberichten manche wertvollen Beiträge bringt, aber doch an der Konkurrenz leidet und in größeren Zwischenräumen erscheinen muß.

Bezüglich der zahlreichen kleineren Veröffentlichungen verweise ich auf das Zentralblatt der gesamten Gynäkologie, in dem ich alle ausführlich referiert habe.

Von allgemeinerem Interesse dürfte sein, daß die Niederländische gynäkologische Welt sich den modernen Tagesfragen gegenüber in vorsichtiger Reserve hält. Ueber Radium und Mesothorium liegen keinerlei eigene Beobachtungen vor, doch hat die Strahlentherapie in Drießen, der sie in Deutschland studierte, einen warmen Verteidiger gefunden. Ueber Pituitrin hat Hoytema 88 Fälle in Niederland mit oft zweifelhaftem Erfolge (als wehenerregendes Mittel in 77 Fällen mit 56 Schlagern) gesammelt.

van der Hoeven warnt vor dem Mammin, das Wijn bereits als Panacee für alle Blutungen angepriesen hat und führt einige typische Fälle an, in denen die Scheinheilungen bei ungenügender Diagnose eine rechtzeitige Operation vereitelten und der Patientin das Leben kosteten (ein Darmkarzinom, zwei Ovarialkarzinome, drei Dermoidcysten).

Der transperitoneale und extraperitoneale Kaiserschnitt wird von van der Hoeven häufig ausgeführt und gelobt, während Kouwer u a. sich ablehnend verhalten.

Unter den kasuistischen Mitteilungen dürfte eine Beobachtung von de Snoo interessieren, der bei einer und derselben Frau 3mal nacheinander eine Uterusruptur konstatierte; sie war in keinem Fall komplett, und die Frau bekam auch bei der dritten ein lebendes Kind und blieb mit Tamponade am Leben.

Derselbe Autor gibt eine neue Methode zur Extraktion des nachfolgenden Kopfes an, die darin besteht, daß er das Kind auf der einen Hand reiten läßt, während er mit der anderen Hand von den Bauchdecken aus nachdrückt. In der Diskussion bemerkt Kouwer, daß von einer neuen Methode kaum gesprochen werden könne, da wir dies alle schon gemacht haben und den Nachdruck von oben her durch einen Assistenten ausführen lassen, was auf dasselbe herauskommt.

Unter den Dissertationen verdient Benoit, Myom und Sterilität, Beachtung, weil er das ganze Material der Amsterdamer Frauenklinik mit 1094 Myomen gewissenhaft verarbeitet hat. Davon waren 814 = 75,5 % verheiratet, 241 davon = 29,9 % steril. Auf 814 Verheiratete kamen nur 0,55 % Aborte, mit Abzug der Nulliparen 3,21 % Kinder und 0,8 % Aborte.

Außer dem geburtshilflichen Lehrbuch von Treub, das in diesem Jahre eine fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage erlebte und van der Hoevens Pathologie der Schwangerschaft, welche eine Fortsetzung der im vorigen Jahre erschienenen Geburtshilflichen Operationslehre bildet und in seinen kritischen Besprechungen ein stark persönliches Gepräge trägt, liegen die wichtigsten und zugleich aktuellsten größeren Publikationen ganz auf dem Gebiete der sozialen Gynäkologie.

Bekanntlich wurde in diesem Jahre von einigen Juristen ein Gesetzentwurf eingebracht, in dem die Ausübung der Heilkunde jedermann freigegeben werden solle. In seiner geistreichen Art bespricht Treub in einer Broschüre, „Freie Ausübung der Heilkunst," dieses Unternehmen, und schließt damit, daß selbst der privilegierte, wissenschaftlich vorgebildete, trotzdem aber einmal versagende Gelegenheitsmörder immer noch besser sei, als die Freistellung des allgemeinen Massenmordes ohne mildernde Umstände.

In seiner Rektoratsrede beleuchtet Treub den Mutterschutz und dessen Auswüchse (Agnes Bluhm), denen er den rein sachlichen Standpunkt des Geburtshelfers gegenüberstellt. Als wichtigstes Mittel empfiehlt er die gesetzlich vorgeschriebene Untersuchung auf Tauglichkeit zur Ehe.

In einer bewunderungswert fleißigen Arbeit behandelt Dr. Katharina van Tussenbroek den Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulosesterblichkeit in Niederland, wozu sie das gesamte statistische Material von vier großen und zwölf kleineren

Städten vom Jahre 1865—1900 durchgesiebt hat. Sie kommt zu dem gleichen Resultat, wie Weinberg für Sachsen und Stuttgart, daß das erste Jahr p. p. die Tuberkulosesterblichkeit nicht erhöht. Daß an der Verminderung der Sterblichkeit in den letzten Jahren die Unverheirateten einen größeren Anteil haben, ist auf soziale Zustände zurückzuführen, denn die verheiratete Frau ist durch ungünstigere Lebensumstände und das enge Zusammenleben mit tuberkulösen Männern größeren Gefahren ausgesetzt, als die unverheiratete.

Von weiterem Interesse ist die kurze Studie derselben Verfasserin: „Die Aussichten für den weiblichen Arzt.“

In Niederland wurde im Jahre 1898 der erste weibliche Arzt approbiert, 1913 gibt es deren mindestens 105 (auf über 3000 im ganzen) und 171 Studentinnen der Medizin. Von den Approbierten haben sich 29 nicht niedergelassen, 18 mit der Heirat die Praxis aufgegeben, nur 12 vereinigen die häuslichen Pflichten als Mutter und Gattin mit ihrem Beruf (10 %). Dr. van Tussenbroek empfiehlt für die Frau als besonders geeignetes Feld Pädiatrie, Hygiene und Gynäkologie; eine stärkere Beteiligung an diesem stets größere Widerstandskraft fordernden Berufe durch das weibliche Geschlecht hält sie nicht für erwünscht. Nur wer sich berufen fühlt, ganz in der Wissenschaft und im Berufe aufzugehen, sollte sich dazu entschließen. Das gilt aber ebensogut für das männliche Geschlecht.

Endlich sind noch zwei ganz besonders wertvolle Arbeiten zu nennen, die zwar der Feder eines Nichtgynäkologen entstammen, für uns aber von der allergrößten Bedeutung sind. Methorst, der Direktor des Niederländischen statistischen Amtes, hat zwei Riesenwerke veröffentlicht: Säuglingssterblichkeit in Niederland im Zusammenhang mit dem Haager Ergebnis 1908—1909 und Kindersterblichkeit der im Haag 1908 Geborenen von 1—4 Jahren im Zusammenhang mit der Ernährung und den sozialen Verhältnissen; Sterblichkeit im ersten Lebensjahre von 1909—1912. Verbesserungsvorschläge. Hiermit ist die im Jahre 1908 angefangene, mit einem großen Stab von Mitarbeitern und großen Kosten durchgeführte Untersuchung über die Säuglingssterblichkeit abgeschlossen. Abgesehen davon, daß die von einem Fachmann geleitete Arbeit für die wissenschaftliche Verwertung statistischen Materials mustergültig ist und von allen statistischen Dilettanten, deren jede Klinik mehrere aufzuweisen hat, gründlich studiert zu werden verdiente, bildet sie ein Quellenwerk, dem sich nur einige deutsche amtliche Statistiken gleichwertig zur Seite stellen können. Der reiche Inhalt verbietet eine auch nur einigermaßen erschöpfende Würdigung im Referat. Hier sei nur erwähnt, daß von 5099 über 1 Jahr beobachteten Brustkindern 6,98 % starben, von 5118 Kindern mit gemischter Nahrung

7,6 %, von 1311 Flaschenkindern 17,77 %! Unter den Brustkindern betrug die Sterblichkeit nur 6,32 %, wenn sie 1—2 Wochen an der Brust waren, 4,76 %, wenn sie 1 Monat und 3,4 %, wenn sie 2 Monate an der Brust gelegen hatten. Die Säuglingssterblichkeit läßt sich somit schon um 50% vermindern, wenn die Kinder 2 Monate lang gesäugt werden. In den statistischen Erhebungen sind Wohnungsverhältnisse, Wohlstand der Eltern, Jahreszeit, accessorische Krankheiten und anderes in weitgehendstem Maße berücksichtigt.

Besprechung.

Th. Boveri, Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren. Mit 2 Abbildungen. Jena 1914, G. Fischer. 64 Seiten. Preis M. 1.50.

In neuerer Zeit beschäftigen sich neben Pathologen von Fach viele Unberufene mit der Geschwulstentstehung; um so erfreulicher ist es, wenn ein Gelehrter vom Range Boveris aus dem Lager der Biologie Waffen herbeiträgt, um dem Krebsproblem zu Leibe zu gehen. Denn das Krebsproblem ist ein Zellproblem. Er schickt einige allgemein geteilte Anschauungen voraus, auf denen auch er aufbaut. Nach seiner Meinung können die Zellen auch der bösartigsten Tumoren von normalen Gewebezellen abstammen; die Ursache des abnormen Verhaltens liegt in den Geschwulstzellen, nicht in der Umgebung; zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren ist eine scharfe Grenze zu statuieren; in der Art des Wachstums besteht ein grundsätzlicher Unterschied. Wenn aus einer gutartigen Geschwulst eine bösartige wird, so ist das ebenso, als wenn in einem normalen Gewebe eine maligne Geschwulst entsteht.

Die Zellen von „unvollkommener Gewebsreife“ als Geschwulstbildner will er nicht leugnen, doch das ist die Ausnahme gegenüber jenen, wo die Indifferenz der malignen Zelle sekundär ist und den Verlust früher vorhandener Eigenschaften bedeutet.

Die Zelle der malignen Tumoren ist eine in bestimmter Hinsicht defekte Zelle; sie hat Eigenschaften der normalen Gewebszelle verloren (v. Hansemanns Anaplasie), nämlich die Eigenschaft der normalen Reaktionsfähigkeit zum übrigen Körper. Aus der altruistischen Verfassung kehrt sie zur egoistischen schrankenlosen Vermehrung zurück, welche eine Ureigenschaft der Zellen, nämlich der einzelligen Lebewesen ist. (Westenhöfers Urzelle. R. Hertwigs Rückkehr vom organotypischen zum zytotypischen Wachstum.) Möglicherweise sind in den Gewebezellen der Metazoen besondere Hemmungsvorrichtungen ausgebildet (für die altruistische Lebensweise), und diese geht der Zelle des malignen Tumors verloren.

Wie läßt sich der Zelle etwas nehmen und wie wirkt ein solcher Defekt? Boveri geht von der allgemein anerkannten Lehre aus, der zufolge die bei der Befruchtung zusammengefügten Chromosomenserien sich gleichmäßig auf alle Körperzellen des neuen Individuums forterben; und dieses ist nur möglich

bei zweipoliger Mitose. Denn wenn selbst mehrpolige (z. B. 4) Mitosen, vorhanden sind, so spaltet sich doch nur jedes Chromosom in zwei Hälften, so daß nur zwei von den Tochterzellen die Hälfte je eines Chromosomen erhalten können; so können die Chromosomen, welche bekanntlich als verschiedenartig anzusehen sind, sowohl der Zahl nach als auch in der Kombination in den Tochterzellen verschieden verteilt sein. Solche vierpolige Zellteilung kann man hervorrufen durch Doppelbefruchtung bei Seeigeleiern oder durch Pressen und Schütteln der Eier und Blastomeren, weil in letzterem Falle trotz der ablaufenden Mitose der Plasmaleib der Mutterzelle ungeteilt bleibt. Bei Teilung dieser doppelwertigen Zelle entstehen in der Tat 4 Pole.

Die fehlenden Chromosomenteile werden nicht ersetzt, und solche abnorme Zellen gehen meist zugrunde; doch glaubt Boveri, daß es neben lebenswichtigen Chromosomen auch entbehrliche gibt; dieser Grundpfeiler der Hypothese ist vorläufig als ein schwacher zu bezeichnen.

Solche mehrpolige Mitosen können im Gewebe außer durch die unterdrückte Zellteilung durch Bildung mehrerer Zentrosomen entstehen (bei Wirbellosen).

Auch asymmetrische Mitosen durch einseitige Bindung von Chromosomen mit einer der beiden Sphären könne zum numerischen Uebergewicht einer Chromosomenart führen. Das wesentliche der nachfolgenden Hypothese beruht nicht auf der Art der abnormen Mitose, sondern auf der Chromosomenanomalie. Eine Störung im Chromosomenbestand könnte auf Grund erblicher Disposition oder durch intrazelluläre parasitäre Schädigung oder äußere Einwirkung zustande kommen.

Mit diesen Voraussetzungen geht Boveri an die Pathologie der Zelle und erwägt verschiedene Möglichkeiten der Chromosomenstörungen, denn nur Kerndefekte sind irreparabel.

Die physiologischen Vorgänge in der normalen Zelle sind höchstwahrscheinlich von dem Zusammenwirken bestimmter Chromatinelemente abhängig; das Fehlen einzelner Chromatinteile kann daher den Zellcharakter verändern, sei es, daß die normalen Beziehungen zur Umgebung dauernd gestört werden, wodurch allein schon eine unbegrenzte Vermehrung der kranken Zelle hervorgerufen werden könnte, oder sei es, daß eine sonst vorhandene spezifische Teilungshemmung überwunden wird. So könnten geradezu allgemein existierende „Hemmungschromosomen“ in den kranken Zellen fehlen, oder aber auch teilungsfördernde Chromosomen.

Boveri neigt mehr dazu anzunehmen, daß unter den Einflüssen des übrigen Körpers auf den gesamten Chromosomenkomplex die Gleichgewichtslage der Zelle aufrechterhalten wird und erst bei Aenderungen dieser Einflüsse Teilung eintritt. Die Gleichgewichtsstörung könne nun auch durch Fehlen einzelner beliebiger Chromosomen erreicht werden; die Hemmungsvorrichtung wäre demnach normalerweise nicht an bestimmte Chromosomen gebunden, sondern an das Gleichgewicht, welches alle normal vorhandenen einander halten. Mit den erwähnten verschiedenen Möglichkeiten glaubt Boveri auch den Unterschied zwischen bösartigen und gutartigen Tumoren erklären zu können.

Boveri versucht dann verschiedene Eigenschaften der malignen Tumoren an seiner Hypothese zu messen und glaubt, einige besonders gut mit ihr in Ein-

klang bringen zu können; hierauf ist im allgemeinen wenig Wert zu legen, vielmehr müssen alle Eigenschaften stimmen und einige von ihm hervorgehobene Punkte, wie der abnorme, toxisch wirkende Stoffwechsel der Geschwulstzellen, ferner das Auftreten verschiedener Geschwulsttypen aus gleichem Körpergewebe, die Vererbungsmöglichkeit stimmen mit anderen Geschwulsthypothesen ebensogut überein; doch ist hervorzuheben, daß Boveri sich mit den wesentlichsten Eigenschaften der Tumoren mit vielem Geschick auseinandersetzt.

Von Wichtigkeit ist z. B. ein von Boveri angeführter Punkt, nämlich die Verschiedenheit im Vorkommen und Verhalten der Tumoren bei verschiedenen Tierarten, was sich natürlich mit vielen Hypothesen decken läßt; immerhin scheint mir Boveris Hinweis auf den Einfluß der verschiedenen Chromosomenzellen interessant genug, um besonders hervorgehoben zu werden. Freilich soll sich erst noch erweisen lassen, ob wirklich mit der Zahl der Chromosomen das Auftreten und die Zahl der Typen maligner Geschwülste proportional einhergeht.

Boveri findet es auffallend, daß jede einzelne Geschwulst einen einheitlichen Charakter bewahrt und glaubt, daß typischerweise jede Geschwulst ihre Entstehung aus einer einzigen Zelle nimmt. Der unizelluläre Ursprung scheint ihm eine unabweisbare Forderung an jede Theorie der malignen Tumoren; doch schließt das nicht das Auftreten multipler gleichartiger Geschwülste aus, da eine Schwächung bestimmter Chromosomen in bezug auf ihre Tätigkeit in der Mitose eintreten könnte, die zunächst latent bleiben und sich so auf eine große Zahl von Tochterzellen forterben würde. Auf diese Weise könnte sich der konstitutionelle Mangel dieser Chromosomen über ein ganzes Organ oder, wenn schon am Ei vorhanden, über den ganzen Körper ausbreiten. Auch das Auftreten verschiedener Zelltypen in einem Tumor, vorübergehende Charakterveränderungen, sowie das Hervorgehen von Geschwülsten aus alten Narben, aus chronisch gereizten Geweben und aus embryonal versprengten Geweben erklärt Boveri mit seiner Hypothese im einzelnen.

Von den Schädlichkeiten, welche einerseits mehrpolige Mitosebildung bei den Eiern und anderseits indirekt Karzinombildung hervorrufen, nennt Boveri Pressung und Zerrung, thermische, chemische Reize und die Strahlenwirkung.

Die Ursachen mögen noch so verschieden sein, das Wesentliche bleibt der Effekt der mehrpoligen Mitose, nämlich eine bestimmte Kombination von Chromosomen der Tochterzellen; es ist ein Lotteriespiel, ob letztere entsteht oder nicht, und die Chancen für die Entstehung wachsen mit der Zahl der Zellteilungen.

Die Prädisposition des Alters wird mit der größeren Hinfälligkeit älterer Eizellen verglichen.

Abnorme Chromosomenzahl und abnorme Kerngröße ist im Krebs bekannt (v. Hansemann u. a.), doch ist die atypische Mitose nicht die Hauptsache; diese kommt auch im entzündlichen Gewebe vor und wird in malignen Tumoren vermißt. Die atypische Mitose ist nur ein Symptom einer krankhaften Zellbeschaffenheit, die die besondere Chromatinverteilung zur Folge haben kann, aber nicht muß. Das eigentliche weitere Wachstum der Geschwulst kann nur durch reguläre zweipolige Mitosen der abnormen Zellen vor sich gehen; die

Geschwulstzellen mit mehrpoligen Mitosen sind dem Untergang geweiht und sozusagen keine Geschwulstzellen in Boveris Sinne.

Mehr wiederzugeben würde zu weit führen; ich hoffe, daß sich mancher Leser veranlaßt sehen wird, sich in die zahlreichen interessanten Einzelheiten zu vertiefen, denn die Hypothese ist nicht nur logisch, sondern auch mit vielem Geschick durchgeführt und mit Hinweisen auf wichtige biologische Tatsachen und Probleme gewürzt.

Boveri selbst betont das rein Hypothetische seiner Vorstellungen, doch scheint es mir bei voller Anerkennung der Möglichkeit seiner Hypothese weniger wichtig, ob sie das Richtige schon getroffen hat, als vielmehr die Tatsache, daß hier zum ersten Male der Versuch vorliegt, ganz bestimmte, und zwar die wichtigsten Zellbestandteile, die Chromosome, nach ihrem normalen und pathologischen Verhalten auf ihre mögliche Beziehung zur Geschwulstentstehung bis ins einzelne zu prüfen. Daß diese Aufgabe einem Biologen zufiel, ist bei der Neuheit der Zellforschung selbstverständlich; die Zukunft wird ein Zusammenarbeiten mit der Pathologie gebieterisch fordern.

Das Geschwulstproblem ist ein Zellproblem, und selbst die normalen Lebensvorgänge der Zelle sind noch fast gänzlich unbekannt, man wird also eine Lösung der Krebsfrage nicht verlangen.

Eine Hauptfrage zu Boveris Hypothese wäre, ob die Zellen mit abnormer Zahl oder Kombination der Chromosomen dauernd lebensfähig sind und auch zu äqualer Zellteilung befähigt bleiben, um ihre Abnormität vererben zu können.

Viele Geschwülste, welche auf eine Zellschädigung vor längerer Zeit, auch im Embryonalleben zurückgehen, zeigen, daß die Zellen ihre spezifischen Zelleigenschaften nicht eingebüßt haben, daß sie fähig sind sich zu differenzieren, verschiedene Gewebsarten zu bilden und sich umzuwandeln (Verhornung in Adenokarzinomen). Darüber gibt die Analogie mit den mehrpoligen Mitosen an den Eiern und Larven vorläufig keinen bejahenden Aufschluß.

Es soll hiermit nicht bestritten werden, daß die Veränderungen in den Zellen maligner Tumoren mit einiger Wahrscheinlichkeit an den Chromosomen zu suchen sind, nur die Art dieser Veränderung ist vorläufig über das Bereich einer Hypothese nicht herauszuheben.

Prof. Dr. med. Robert Meyer, Berlin.

XIV.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff].)

Studien über die Nerven des Eierstocks mit besonderer Berücksichtigung der interstitiellen Drüse.

Von

Dr. **J. Wallart,** St. Ludwig i. E.

Mit Tafel VII—X und 1 Textabbildung.

Unsere Kenntnisse von den nervösen Elementen der Keimdrüse stammen aus einer Zeit, in der die Lehre von der inneren Sekretion wohl schon geboren war (Brown-Séquard, 1889), aber von beinahe der ganzen medizinischen Welt, besonders in Deutschland, mit großem Mißtrauen aufgenommen wurde. Das Vorhandensein von Wechselwirkungen zwischen dem Ovarium und den übrigen Körperorganen wurde allerdings damals schon allgemein anerkannt, jedoch auf dem bis dahin geläufigeren Wege des nervösen Reflexes erklärt.

Frankenhäuser [1] beschrieb im Jahre 1867 den anatomischen Verlauf der aus dem II. Renalganglion und aus den Spermatikalganglien stammenden Nervenfasern bis zu ihrem Eintritt in den Hilus des Ovars; weiter konnte er die Fasern nicht verfolgen.

1871 hat dann Waldeyer in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben einige kurze Angaben über Eindringen von Nervenfasern zwischen die größeren Follikel gemacht.

Wenige Jahre nachher, 1876, veröffentlichte Elischer [2] detaillierte Angaben über Nervenfasern, die bis in die Kerne der Follikelepithelien zu verfolgen seien. Sie wurden aber von Olshausen [3] mit Recht stark bezweifelt.

Auf die Mitteilungen von Mayer [4] und Vedeler [5], die beide mit den bis dahin bekannten, ganz unzulänglichen Methoden gearbeitet hatten, folgten dann die ersten genaueren Untersuchungen von Riese [6] an Ovarien von verschiedenen Säugetieren (Hund,

Katze, Kaninchen) und einem Eierstocke einer 50jährigen Frau; er hatte dabei die Golgische Chromsilbermethode und die Ehrlichsche vitale Methylenblaufärbung in Anwendung gezogen und damit sehr schöne Resultate erzielt.

Ein Jahr darauf erschien dann die grundlegende Arbeit von v. Herff [7] mit eingehenden Untersuchungsergebnissen an Ovarien vom Menschen. Das von ihm benutzte Fixierungsverfahren ist eine Modifikation der sogenannten schnellen Silbermethode von Golgi, auf die wir später noch zurückkommen werden.

v. Herff hatte in seiner großen Arbeit auch das Vorhandensein von Ganglienzellen im Ovar vermutet, jedoch nicht sicher behauptet. Einer der wichtigsten Punkte seiner und auch Rieses Untersuchungsergebnisse ist das Eindringen von feinsten Nervenfasern zwischen die Zellen der Granulosa der Follikel, ein Punkt, der sowohl in der ein Jahr später erschienenen Arbeit von G. Retzius [8] als auch in den weiteren Publikationen von v. Gawronsky [9] und von Mandl [10] nicht bestätigt werden konnte, während die Resultate der drei letzteren Autoren bezüglich der meisten übrigen Angaben über Verlauf und feineres Verhalten der Ovarialnerven mit den Untersuchungsergebnissen v. Herffs und Rieses übereinstimmten.

Winterhalter [11] teilte dann weiterhin im Jahre 1896 mit, sie hätte im Eierstocke des Menschen ein richtiges sympathisches Ganglion entdeckt, das sie der Reflextheorie in der Weise dienstbar machte, daß sie annahm, der vom wachsenden Follikel ausgeübte Druckreiz werde durch die umspinnenden Fasern auf die in der Markzone liegenden Ganglienzellen übertragen, dort akkumuliert und komme dann auf dem Wege der zu den Gefäßen ziehenden Nerven in Form erhöhter Blutzufuhr zum Follikel zur Entladung.

Auf diese Arbeit kam bald eine kritische Beleuchtung der prinzipiell so wichtigen Frage durch v. Herff [12], in welcher das Vorhandensein von sympathischen Ganglienzellen wiederum vermutet, die Existenz eines richtigen Ganglions im Sinne Winterhalters jedoch entschieden in Abrede gestellt wurde. Im gleichen Sinne äußerte sich drei Jahre später, 1899, Morkowitin [13] auf Grund von Untersuchungen an Eierstöcken von Katzen, Kaninchen, Hunden, Schweinen, Ratten und neugeborenen Mädchen. Ferner nimmt auch er, im Gegensatze zu Retzius und Mandl, das Eindringen von Nervenfasern zwischen die Follikelepithelien an.

Von 1899 ab finden sich in der mir zugänglichen Literatur keine Angaben mehr über neuere Untersuchungen außer einer Mitteilung von Bucura [14] über das Vorkommen von chromaffinem Gewebe in den Ovarien einer 55jährigen osteomalazischen Frau; in diesem Gewebe fand er eingelagerte Zellen, die er für wirkliche Ganglienzellen hält. Es dürfte sich hier jedoch um einen Fall von Vorkommen sogenannter „Beizwischennieren" handeln, die sich nach Poll [15] beim weiblichen Geschlecht im Ligamentum latum, an der Tube und in den Ovarien gelegentlich vorfinden und zu den Nebennierensystemen im allgemeinen gehören.

Schon aus dieser kurzen Uebersicht geht deutlich hervor, daß bis heute über sehr wichtige Fragen weitgehende Meinungsverschiedenheiten bestehen, so z. B. über das Verhalten der Nerven zur Granulosa der Follikel. Aus diesem Grunde allein schon dürfte sich wohl die Berechtigung ergeben, die Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten einer Nachprüfung zu unterziehen und durch weitere Untersuchungen eine Klärung noch anderer strittiger Punkte zu versuchen.

Zu einer Zeit jedoch, in der das Interesse für die neuralen Organkorrelationen weit in den Hintergrund getreten ist gegenüber demjenigen für die humoralen, dürfte es trotzdem als gewagt erscheinen, den kostbaren Raum einer wissenschaftlichen Zeitschrift für derlei Untersuchungen zu belegen. Ohne aber den vorherrschenden chemischen Prozessen Eintrag tun zu wollen, so darf man doch nicht vergessen, daß diese selbst bestimmten Regulationsvorgängen unterstehen, bei deren Vermittlung und Auslösung — neben rein humoralen Wegen — wohl auch die Nerven eine wichtige Rolle zu spielen bestimmt sein dürften, mag nun ihre rezipierende oder eine auf gewisse Zellgruppen sich beziehende, aktiv regulierende Tätigkeit in Betracht gezogen werden.

Gerade diese letzteren Erwägungen sind es, welche mich dazu bewogen haben, hier über Untersuchungen zu berichten, die ich vor 12 Jahren begonnen und seither neben anderen Studien am Ovar weitergeführt habe, Untersuchungen, von denen ich sehr wohl weiß, daß sie nur einen ganz bescheidenen Beitrag zu dieser höchst interessanten und wichtigen Frage zu liefern imstande sind.

Das von mir benutzte Untersuchungsmaterial ist verschiedener Herkunft. Einmal und in erster Linie wurden zahlreiche menschliche Ovarien verarbeitet, die bei Operationen gewonnen waren, welche Herr Professor v. Herff und auch zum Teil der da-

malige Oberarzt Herr Privatdozent Dr. Labhardt im Frauenspital in Basel bei schwangeren und nicht graviden Frauen ausgeführt haben, und bei denen sie mir in liebenswürdigster Weise Gelegenheit boten, das Material direkt bei der Operation in Empfang zu nehmen. Ich spreche ihnen hierfür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Es waren Operationen aus den verschiedensten Indikationen: Totalexstirpation bei Myomen, Uteruskarzinom, Myom plus Gravidität, Porrooperationen, Kastrationen bei Osteomalacie, Kaiserschnitte u. a. m. Von den vielen Ovarien, die mir zur Untersuchung der interstitiellen Drüse gedient haben, wurden meistens auch einzelne Scheiben zur Nervenfärbung benutzt.

Sodann gelangte ich durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Dr. R. Metzner, Direktor des physiologischen Instituts in Basel, und dessen Assistenten Herrn Dr. Martin in den Besitz von Eierstöcken von Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hunden. Herr Dr. Martin war mir auch bei der Ausführung einer Methylenblauinjektion in die Bauchaorta eines Hundes behilflich. Beiden Herren gebührt auch mein herzlichster Dank.

Ferner benutzte ich die Ovarien unserer Schlachttiere: Rinder, Schafe und Schweine, zum Teil trächtige, zum Teil nicht trächtige Exemplare. Als Kuriosum sei hier nebenbei erwähnt, daß ich einmal in die Nähe einer am Wege lagernden Zigeunergesellschaft kam, die gerade einen fetten weiblichen Igel eingefangen und getötet hatte, um ihn zu verspeisen. Ich erbat mir die Ovarien dieses Tieres und erhielt sie auch. Die Imprägnation der Nerven gelang jedoch nicht, offenbar weil es zu lange gedauert hatte, bis daß ich sie zu Hause in die Fixierungsflüssigkeit legen konnte.

So mannigfaltig auch das benutzte Material war, so gleichförmig sind, wie wir sehen werden, die Resultate.

Technik. In Erwägung der Tatsache, daß die verschiedenen Methoden zur Darstellung der peripheren Nervenfasern einzeln angewandt ganz ungleichmäßige Resultate ergeben, so habe ich bei den meisten Objekten sowohl die Methylenblaufärbung als auch die Chromsilberimprägnation benutzt, um so die Möglichkeit zu erhalten, die gewonnenen Resultate zu vergleichen. Es ist dies von eminenter Bedeutung gerade für die vorliegenden Untersuchungen; denn nicht selten kommt es vor, daß ein mit der Chromsilbermethode erhobener Befund durch Vergleichung mit einem nach der Methylenblaumethode behandelten Objekte eine ganz andere als die anfängliche Deutung ermöglicht und umgekehrt. Wir müssen uns daher etwas eingehend mit den in Anwendung gebrachten Verfahren beschäftigen, besonders auch aus dem Grunde, weil die Originalvorschriften von Golgi und Ramòn y Cajal für die Silberimprä-

gnierung, und diejenigen von Ehrlich für die Methylenblaufärbung im Laufe der Zeit eine geradezu ungeheure Zahl von Modifikationen erfahren haben, die für unsere speziellen Zwecke keineswegs immer auch als Verbesserungen erkannt worden sind. Man findet alle diese Vorschriften in guter Zusammenstellung in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik [16], die ich, wo nicht anders angegeben, zumeist benutzt habe.

Die Goldmethoden, deren sich beim Eierstocke Vedeler [5] bedient hat, können hier kurz erwähnt werden. Ich habe sie an ausgeschnittenen Follikeln angewandt und das Goldsalz (Goldchlorür, $AuCl_2 + 2H_2O$ und das offizinelle Auronatrium chloratum, $AuCl_2 + NaCl + 2H_2O$) sowohl durch Sonnenlicht, als auch durch Einwirkung reduzierender Substanzen wie Ameisen-, Essig-, arsenige und salpetrige Säure, sowie Wasserstoffsuperoxyd umgesetzt. Wie auch von Szymonowicz [16] angegeben wird, habe ich diese Methode als eine sehr launische kennen gelernt, abgesehen davon, daß sich neben Nervenfasern noch bedeutend mehr andere Elemente mitgefärbt haben als bei der Methylenblau- und Silberbehandlung. Ich kann darum nicht dazu raten. Das Goldsalz habe ich allerdings in der ersten Zeit zu einem anderen Zwecke versucht, wie wir bei der Silbermethode sehen werden.

Als eine der wichtigsten Methoden für unsere speziellen Zwecke gilt allgemein die Golgische „Reazione nera“ und zwar vor allem die sogenannte schnelle Silbermethode. Hier habe ich mich in der Hauptsache an die v. Herffschen Vorschriften gehalten [7], die auch von den meisten Autoren auf diesem Gebiete nach ihm befolgt wurden. v. Herffs Methode ist wiederum eine von Riese [6] benutzte Modifikation des Ramòn y Cajalschen Verfahrens. Das lebensfrische, dem eben getöteten Tiere entnommene oder bei einer Operation gewonnene Material wird in kleinen Stücken in etwa das 20fache Volumen folgender Lösung gebracht: Kalium bichromic. 60 g, 1%ige Lösung von Ueberosmiumsäure 500 ccm, destilliertes Wasser 2000 ccm. Da diese Mischung jedoch sich mit der Zeit verändert, und zwar wohl durch Verdunsten der Osmiumsäure, so habe ich mir folgende Lösungen stets bereit gehalten: A. Eine 3%ige Lösung von Kali bichr. in destilliertem Wasser, in gewöhnlicher weißer Flasche aufbewahrt; B. eine 2%ige Lösung von Acidum osmicum in destilliertem Wasser. Diese Lösung bewahre ich in einer braunen Flasche mit eingeschliffenem Stöpsel auf, umgebe Stöpsel und Hals noch mit einer gut anschließenden Gummikappe oder mit Guttaperchapapier und stelle sie zudem noch in ein mit eingeschliffenem Deckel versehenes Präparatenglas. Das Ganze wird an einem kühlen Orte aufbewahrt. Dieses scheinbar nebensächliche Detail muß ich aufs wärmste empfehlen, weil sonst der Gehalt der Lösung B an Osmiumsäure mit der Zeit empfindlich abnimmt, was man schon mit Leichtigkeit daraus ersehen kann, daß Etiketten u. dgl. von Flaschen, die neben der Osmiumflasche stehen, langsam schwarz werden. Es empfiehlt sich darum weiter, für den Fall, daß nicht allzuhäufig Imprägnationen vorgenommen werden, die Osmiumsäure in kleineren Röhren zu 0,25 oder 0,5 g zu kaufen, obschon in dieser Aufmachung der ohnehin schon ansehnliche Preis für dieses Präparat sich noch erhöht (4 Röhrchen zu je 0,25 g kosten zurzeit bei E. Merck in Darmstadt zusammen 7 Mk. 70 Pf.). Das Röhrchen wird in der Mitte mit einem Feilenstrich versehen, mit Wasser und nachher mit Aether gewaschen

und mit einer sauberen Pinzette angefaßt. Dann bringt man an den Feilenstrich einen glühenden Glasstab und läßt Röhre samt Inhalt in die Flasche fallen. Die 2%ige Lösung läßt sich durch Zusatz gleicher Teile destillierten Wassers schnell in 1%ige verwandeln. Aber auch dies ist nicht nötig, und so nehme ich von B 1 Teil und von A 9 Teile, das ganze Quantum, wie schon erwähnt, entsprechend dem 20fachen Volumen des Objekts. Das Volumen des Präparates lernt man leicht abschätzen; anfangs habe ich es so bestimmt, daß ich die Stücke erst in den graduierten Zylinder brachte, in dem sich die frisch angesetzte obige Mischung befand, und an dem Steigen des Niveaus die Größe ablas. Von dem zu untersuchenden Ovar schneidet man mit dem scharfen Rasier-, einem Mikrotom- oder dem Doppelmesser senkrecht zur Längsachse desselben Scheiben von 1—1½—2 mm Dicke, am besten aus verschiedenen Bezirken, heraus. Das Ovar kommt bei der Operation zuerst in eine Schale mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung, wird, wenn möglich, auch darin zerlegt und die Scheiben mit der gleichen Flüssigkeit abgespült. Dies ist von Vorteil, weil dadurch das Blut möglichst ausgeschwemmt wird. Zur Fixierung mit dem Osmium-Bichromatgemisch verwende ich nur braune Flaschen mit weitem Hals und gutem Kork. Nach 4—6 Stunden wechselt man das Gemisch und nach weiteren 24 Stunden nochmals. Während der ganzen Zeit, welche die Objekte im Osmium-Bichromat verbringen, schüttelt man ab und zu die Flaschen um, besonders wenn mehrere Scheiben oder Teile von solchen beisammenliegen. Nach 3mal 24 Stunden beginnt man mit dem Uebertragen in 0,75%ige Lösung von Argentum nitricum crystallisatum in destilliertem Wasser. Man tut gut, keine frisch bereitete, sondern einige Wochen alte Lösung zu benutzen. Es empfiehlt sich, jedesmal nur eine Scheibe in die Silberlösung zu legen, wenn man nur 3—4 Scheiben fixiert hat und man richtet sich überhaupt so ein, daß man nach 3-, 4-, 5- und 6mal 24 Stunden Stücke versilbern kann. Ein längeres Verweilen im Osmium-Bichromat war in meinen Versuchen weder bei Ovarien von Tieren noch vom Menschen von Erfolg. Die besten Resultate erhielt ich am 4. und 5. Tage!

Um die bei der Silberbehandlung entstehenden sehr störenden Niederschläge, die oft in den oberflächlichen Partien der Scheibe jede Zeichnung verwischen, möglichst zu verhindern oder doch einzuschränken, hat man die Stücke mit einem Brei von Filtrierpapier und Wasser, mit Oblaten oder mit geronnenem Blute umgeben. Viel einfacher und erfolgreicher ist folgendes von Sehrwald [17] angegebene Verfahren, das ich seit Jahren anwende. Man bereitet sich in einer Flasche mit weitem Halse eine 10%ige Lösung von weißer Gelatine in heißem Wasser; sie gerinnt beim Erkalten zu einer fast durchsichtigen steifen Masse und wird durch Erwärmen über der Flamme oder im Wasserbade beim jedesmaligen Gebrauch wieder verflüssigt. Nun steche ich in das aus der Osmium-Bichromatlösung genommene, mit etwas reinem Filtrierpapier abgetupfte Stück, am besten von der Hilusgegend her, eine polierte Nähnadel und diese selbst steckt man mit dem freien Ende in den Kork irgend einer Flasche so, daß die Schnittflächen des Objektes horizontal liegen. Man kann so mehrere Stücke mit Nadeln auf den gleichen Kork spießen. Dann taucht man die Präparate einigemale, 3—4mal, in die Gelatinelösung und läßt

sie jedesmal wieder erkalten. Die Gelatinelösung darf nur eben geschmolzen und nicht zu heiß sein. Ist der Ueberzug erkaltet, so bringt man die Stücke von der Nadel weg in gebrauchte Silberlösung und nach 10 Minuten in das 20fache Volumen frischer Lösung, die man nach je 4—5 Stunden noch zweimal erneuert. Nach 48stündigem Verweilen in Silberlösung — ebenfalls in braunen Flaschen — nimmt man die Stücke einzeln heraus, entfernt die Gelatine von der Oberfläche mit einem stumpfen Spatel oder Messer und schneidet sie mit dem Gefriermikrotom. Will man hingegen in Celloidin oder Paraffin einbetten, was ich nur ganz selten getan habe, so muß man die Gelatine durch mehrmaliges Eintauchen der Scheibe in warmes destilliertes Wasser, das mit doppeltchromsaurem Silber (zu beziehen bei E. Merck in Darmstadt) gesättigt ist, entfernen, weil die Gelatine durch Wasserentzug hornartig hart wird! Ich benutze ein Jungsches Gefriermikrotom mit automatischer Einstellung der Schnittdicke und wähle hierfür meistens 20—25 μ, seltener 15 oder über 25. Die Schnitte werden in destilliertem Wasser oder in der obigen Argentum bichrom.-Lösung aufgefangen. Sobald einige Schnitte angefertigt sind, untersucht man einzelne davon rasch auf dem Objektträger in Wasser entweder frei oder auch nach Bedecken mit einem Deckgläschen bei mittlerer Vergrößerung. Man wird sofort erkennen, ob die Imprägnierung gelungen ist oder nicht; auch sieht man es nach einiger Uebung schon am Präparate selbst oder doch am Schnitte mit bloßem Auge. Wenn man beim Durchmustern der Probeschnitte rasch verfährt, so taut das gefrorene Präparat auf dem Mikrotom meistens gar nicht auf und man kann dann, falls die Färbung positiv ist, zu Ende schneiden. War die Imprägnierung jedoch ohne Erfolg, so bringt man den Rest der Scheibe zur sogenannten doppelten Imprägnierung nach Cajal in die zuletzt gebrauchte Osmium-Bichromatlösung zurück, um sie nach 2 Tagen wieder in frische Silberlösung zu legen, worin sie mindestens 2—3 Tage verbleibt. Ich habe verschiedene Male auf diese Weise nach 2-, 3- oder 4facher Imprägnierung noch brauchbare Resultate erzielt. Ein wichtiger Punkt bei allen diesen Manipulationen ist das genaue Registrieren der einzelnen Stücke resp. Flaschen, weil sonst leicht Verwirrung und Verwechslungen vorkommen, besonders wenn man an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen neues Material einlegt. Ich pflege für jedes Stück einen „Begleitschein“ in Form eines kleinen Zettels, auf dem alle Daten betreffend Behandlung genau verzeichnet sind, mit einer Stecknadel auf dem Kork der Flasche zu befestigen und die Flaschen selbst „in Reih und Glied“ auf Schäften hinzustellen. Ein einziger Blick orientiert einen und verhindert so, daß wertvolles Material durch zu langes Verweilen in einer Flüssigkeit, besonders im Osmium bichrom.-Gemisch, zugrunde geht. Hat aber einmal eine Scheibe zu lange im Osmium bichrom. gelegen, so kann man die sogenannte Verjüngung anwenden (vgl. Enzyklopädie [16]) durch Behandlung mit gesättigter Lösung von Cuprum aceticum. Ich selbst habe damit nie Erfolg gehabt.

Was nun die weitere Behandlung der mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitte anbelangt, so gehe ich jetzt folgendermaßen vor. Aus dem destillierten Wasser oder der gesättigten Argentum bichrom.-Lösung kommen die Schnitte in mehrfach, 3—4mal, zu wechselnden absoluten Alkohol und werden darin tüchtig mit der Glasnadel umgerührt, um die in denselben enthaltene,

nicht reduzierte Silberlösung zu entfernen. Dann bringe ich einzelne Schnitte in Nelkenöl oder Kreosot und von da auf den Objektträger, wo sie mit einer gleichmäßigen Schicht von Dammarlack überzogen werden. Diese Schnitte vertragen bekanntlich das Bedecken mit einem Deckgläschen nicht; sie müssen nackt an staubfreiem Orte aufbewahrt werden. Der Dammarlack wird selbst nach Jahren nicht rissig, was bei alkoholischer Sandaraklösung — von v. Herff [7] angegeben — jedoch bald eintritt; sie bleiben darin auch stets durchsichtig. Die so behandelten Schnitte dienten mir zur Kontrolle des Verfahrens, nach dem ich die Mehrzahl behandle, die ich nämlich, um sie deckglasbeständig zu machen, nach den Angaben von Kallius (Enzyklopädie S. 484) der „Fixierung" unterziehe. Man braucht dazu den sogenannten 5fachen Hydrochinonentwickler der Photographen: Hydrochinon 5,0, Natrium sulfurosum 40,0, Kalium carbonicum 75,0, Aqua destillata 250,0. Hiervon nimmt man 20 ccm auf etwa 250 ccm destillierten Wassers und bewahrt die Mischung in dunkler Flasche auf; sie hält sich lange. Immerhin prüft man sie vor Gebrauch auf ihre Reduktionsfähigkeit, indem man in einem Gläschen etwas davon mit Argentum nitricum-Lösung versetzt, wobei ein schwarzer Niederschlag entstehen muß. Man gießt nun in einer Glasschale zu diesem verdünnten Hydrochinonentwickler etwa ein Drittel absoluten Alkohols; gießt man mehr zu, so fällt Kalium carbonicum als weißes Pulver aus, was man durch weiteren Zusatz von Entwickler wieder beseitigt. Aus dem absoluten Alkohol kommen nun die Schnitte in diese Mischung und werden leicht darin bewegt; nach längstens 10 Minuten ist die Reduktion beendigt, die Schnitte werden grauschwarz. Man überträgt sie nun in mehrfach zu wechselnden 70%igen Alkohol auf 1/4 Stunde und wäscht sie darin tüchtig aus. Von hier aus gelangen sie in eine Lösung von Natrium subsulfurosum 20,0 + Aqua dest. 80,0 während 5 Minuten und zuletzt während etwa 24 Stunden in große Schalen mehrfach zu wechselnden destillierten Wassers. Nach dieser Zeit lege ich sie in 70%igen Alkohol und behandle sie weiter wie gewöhnliche mikroskopische Schnitte, entweder ungefärbt nach Entwässern und Aufhellen mit Einschluß in Canadabalsam und Bedecken mit einem Deckglase, oder nach vorheriger Gegenfärbung mit Boraxkarmin oder Methylenblau (auch van Gieson ist möglich). Ich besitze derart fixierte Schnitte, die ich in einer Flasche mit 70%igem Alkohol aufbewahrt habe, seit 6 Jahren; sie zeigen heute noch die gleiche scharfe Zeichnung wie direkt nach der Fixierung.

Nachdem ich diese Methode von Kallius einmal angewandt hatte, ließ ich auch ganz von der durch Held und Obregia [16] angegebenen Fixierung vermittels Ueberführung des Silber- in ein Goldsalz durch Behandlung mit Goldchlorid ab. Letzteres Verfahren ist bedeutend umständlicher, kostspieliger und dabei weniger zuverlässig.

Ich habe die Golgi-Färbung in dieser Zusammenstellung hier so ausführlich und in allen Einzelheiten wiedergegeben, weil damit manches mühsame Ausprobieren vermieden wird und man mit einiger Sicherheit erwarten kann, nach genauer Befolgung obiger Manipulationen zu einigermaßen befriedigenden Resultaten zu gelangen. Trotzdem kann ich nicht umhin zu erklären, daß, wie die meisten Untersucher angeben, die Darstellung der peripheren Nerven vermittels der Golgischen Reaktion zu den mühevollsten und neben den Gold-

methoden zu den an Enttäuschungen reichsten Arbeiten des Mikroskopikers gehört! Oft habe ich im Laufe der Jahre wochenlang an Hunderten von Schnitten nicht eine einzige Nervenfaser zu Gesicht bekommen, um dann plötzlich wieder auf die wunderbarsten Bilder zu stoßen, gerade noch früh genug, um nicht ganz zu verzweifeln.

Außer der oben beschriebenen Ausführung der Silbermethode habe ich noch zahlreiche Modifikationen versucht, so auch die Angabe von Kopsch: Ersatz der Osmiumsäure durch Formol. Ich war jedoch von den Resultaten keineswegs befriedigt und will sie für das Ovarium nicht empfehlen. Die Kapillaren werden wohl sehr schön damit imprägniert, auch einzelne Nervenfasern, aber daneben so viele Bindegewebsfasern, daß man die Nerven nur mehr schwer erkennen kann.

Methylenblaumethoden. Ich habe die meisten bisher bekannten Methoden angewandt. A. Bei einem mittelgroßen Hunde habe ich mit Herrn Martin zusammen im physiologischen Institut in Basel in A.-E.-C.-Narkose die Bauchhöhle eröffnet und in die Bauchaorta eine $^1/_2$%ige Lösung von Methylenblau med. pur. in physiologischer Kochsalzlösung injiziert, die Ovarien freigelegt, so daß sie der Luft ausgesetzt waren, nach Eintritt der Blaufärbung herausgenommen, in Scheiben zerlegt und in pikrinsaurem Ammonium fixiert. Das Resultat war nicht besonders schön. B. An Ovarien von Rindern und vom Menschen habe ich versucht, die obige Injektion von der Arteria ovarica aus zu machen. Die Oberfläche der Präparate wurde wohl blau, aber die Nervenzeichnung war nicht deutlich. C. Injektion von $^1/_6$%iger Methylenblaulösung in das Ovarialgewebe selbst mit einer feinen Nadel unter mäßigem Drucke erwies sich als völlig ungeeignet zur Darstellung der Nerven. D. Einlegen dünner Scheiben in körperwarme $^1/_6$%ige Methylenblaulösung war ebenso erfolglos. E. Die einfachste und auch sicherste Methode, die ich in der Folge auch stets angewandt habe, ist folgendes, von Szymonowicz [18] für die Haut benutzte Verfahren, das ich für meine Zwecke etwas abgeändert habe. Scheiben von $1^1/_2$—2 mm Dicke legt man in einer Glasdose von etwa 12 cm Durchmesser einzeln auf eine fingerdicke Lage ausgestäubter Glaswolle und befeuchtet die Oberfläche der Stücke alle 10 Minuten unter jedesmaligem Umwenden mit einigen Tropfen einer $^1/_6$%igen Methylenblaulösung in physiologischer Kochsalzlösung. Die Stücke werden bald dunkelblau. Nach 6maligem Umwenden und Befeuchten, also nach 1 Stunde, verwende ich zum Betupfen nur noch eine $^1/_{12}$%ige Lösung, indem ich die erste Lösung zur Hälfte mit physiologischer Kochsalzlösung verdünne. Das Umwenden geschieht immer wieder alle 10 bis 15 Minuten. Beim Befeuchten mittels einer Augenpipette fließt von der Oberfläche der Stücke Farblösung ab, durchtränkt die Glaswolle und sammelt sich am Boden der Glasdose; diese Flüssigkeit nehme ich immer mit einem Tupfer Watte auf, damit das Organstück nicht damit in Berührung kommt. Diese Prozedur, die Färbung, dauert 2—$2^1/_2$ Stunden. Die Glasdose mit den Ovarien sowie die Farblösung müssen gleichmäßig warm gehalten werden, ca. 37°. Es geschieht dies am besten dadurch, daß man sie in den Thermostaten stellt. Man kann aber auch die Dose und die Farblösung einfach in einer größeren Schüssel mit warmem Wasser auf eine Unterlage stellen und das Wasser unter Kontrolle mit einem Thermometer gleichmäßig auf ca. 37° erhalten, was durch

Nachgießen heißen Wassers leicht zu bewirken ist. Ich habe absichtlich auch dieses Arrangement geübt, weil man nicht immer einen Thermostaten zur Verfügung hat; es funktioniert ausgezeichnet. Nach beendigter Färbung, 2 bis 2½ Stunden, bringe ich die Stücke in ca. 100 ccm einer 6%igen Lösung von molybdänsaurem Ammonium (E. Merck) in Wasser, und zwar verwende ich während der ersten Viertelstunde eine schon gebrauchte, gut filtrierte Lösung und nachher das gleiche Quantum frischer Solution bei Zimmertemperatur; auf den Boden der Flasche wird etwas entfettete Watte gelegt. Nach 1—2 Tagen bringt man dann die Stücke während 2 Stunden in fließendes Wasser und kann sie nachher mit dem Gefriermikrotom schneiden. Da aber das Gewebe der Scheiben ungleich dicht ist, die Rinde fest, die Marksubstanz locker, so gelingen die Schnitte nicht besonders gut. Ich habe darum die Scheiben, nachdem sie in fließendem Wasser gut ausgewaschen waren, in eine 4%ige Formollösung gelegt, worin sie gut gehärtet werden. Diese Formolbehandlung schadet vor allen Dingen der Methylenblaufärbung nichts und ermöglicht es zudem noch, daß man die Schnitte eventuell auch später anfertigen kann. Ich habe oft Scheiben 8 Tage lang in der Formollösung belassen und die Zeichnung ebenso scharf befunden wie am 1. Tage. Das Schneiden und die weitere Behandlung werden dadurch enorm erleichtert und vereinfacht. Die angefertigten Schnitte können dann in absolutem Alkohol entwässert, in Xylol aufgehellt, in Canadabalsam eingeschlossen und mit einem Deckglase versehen werden. Man darf dieselben aber auch mit Alaun- oder Boraxkarmin erst gegenfärben und nachher einschließen und erhält so prächtige Präparate. Diese Methode hat sich mir ausgezeichnet bewährt, nur finde ich heute an Schnitten, die nunmehr 7 Jahre alt sind, einzelne Nervenfasern derart verändert, daß sie wie gekörnt aussehen und nicht mehr das gleichmäßig scharfe Aussehen haben wie noch vor 2 Jahren.

Auf die anderen durchprobierten Verfahren zur Fixierung der Methylenblaufärbung gehe ich hier nicht ein; sie stehen der obigen Methode meines Erachtens nach. Erwähnen will ich noch, daß ich vereinzelt auch fertig fixierte Stücke nach der Schnellmethode in Celloidin eingebettet habe. Die Schnitte werden aber mit einem guten Gefriermikrotom mindestens ebenso schön und handlich. Zudem leidet die Methylenblaufärbung unter der Celloidineinbettung etwas.

Da ich nicht immer in der Lage war, wegen Mangels an Zeit, die im Frauenspital erhaltenen Präparate im dortigen Laboratorium gleich zu verarbeiten, so behalf ich mich hierbei folgendermaßen, um die Präparate lebensfrisch nach Hause zu bringen. Ich füllte einen Präparatenzylinder von etwa 500 ccm mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, legte die Präparate hinein, umwickelte den Zylinder erst mit einem dicken, in warmem Wasser befeuchteten Handtuch und dann noch mit einem Stück Wachstuch. So verpackt haben zahlreiche Ovarien den Weg vom Frauenspital Basel und auch vom Schlachthaus, 2 und 4 km, nach meiner Wohnung gemacht und sind hier noch lebensfrisch angekommen.

Nach dieser detaillierten Schilderung der Technik müssen wir nun noch einige allgemeine Gesichtspunkte erörtern, die bei der

Deutung der Befunde in Betracht kommen. Bei allen zur Anwendung kommenden Darstellungsverfahren macht sich der Umstand in äußerst unliebsamer Weise geltend, daß nicht nur die nervösen, sondern auch allerlei andere Elemente, wenn auch in weit geringerem Maße, mitgefärbt respektive imprägniert werden, wie dies oben schon angedeutet wurde. Während man im allgemeinen die zelligen Elemente leicht als solche erkennen kann, führen mitgefärbte Bindegewebsfasern oft leicht zur Verwechslung mit Nerven. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die Schnitte dünn sind und die Elemente nicht in der Schnittebene, sondern in einem dazu geneigten Winkel verlaufen. Oft kommen auch Zellgrenzen als scharfe Konturen zum Vorschein und erscheinen gelegentlich als Fortsetzung von Nervenfasern. Auch die Färbung und Imprägnierung von Kapillaren, so erwünscht sie in gewissen Fällen auch sein kann, erweist sich sehr oft als die Deutung und Beurteilung der Befunde beeinträchtigend. Die Albuginea sowie die äußeren Zonen der Corticalis sind bei den Methylenblaupräparaten nicht selten diffus gefärbt, so daß ein Verfolgen von Achsenzylindern in diesen Gegenden zuweilen höchst mühsam und unsicher ist. Auch bei der Golgi-Methode kommt es ab und zu, trotz des Gelatineüberzugs, zu einer diffusen Tinktion der Albuginea und sogar der angrenzenden Corticalis. Man empfiehlt im allgemeinen dicke Schnitte anzufertigen, weil man die Nervenfasern so trotz ihres ungleichen Verlaufes auf weite Strecken hin verfolgen kann. Dicke Schnitte sind aber weniger durchsichtig, besonders wenn die Färbung eine gute ist, und erschweren die Anwendung stärkerer Objektive. Man tut darum gut, verschieden dicke Schnitte zu machen. Wenn es möglich wäre, die fixierten Scheiben richtig einzubetten, ohne daß sie Not litten, so würden lückenlose Serien den besten Aufschluß über alle Verhältnisse geben; leider ist mir dies bisher nicht in befriedigender Weise gelungen. Man ist deshalb darauf angewiesen, die einzelnen Bilder zu rekonstruieren, wobei das subjektive Ermessen des einzelnen Beobachters immerhin eine nicht zu leugnende Rolle spielt. Gerade da, wo die Serie am nötigsten wäre, nämlich beim Verfolgen eines Nerven von seinem Eintritte in den Hilus bis zur Rinde, ist sie nicht ausführbar; dies ist ein höchst empfindlicher Mangel der obigen Arbeitsmethoden. Wie viel leichter ist es doch, den Verlauf einer eintretenden Arterie bis in die allerfeinsten Zweige zu verfolgen, um z. B. die Frage nach dem Vorhandensein von Gefäßanastomosen zu studieren!

Wir gehen nun dazu über die erhobenen Befunde zu besprechen und teilen zum Zwecke einer besseren Orientierung die ganze Materie in einzelne, etwas willkürlich gewählte Abschnitte ein.

A. Eintritt der Nerven in den Hilus und Verlauf derselben bis zur Oberfläche des Eierstocks.

Schon Frankenhäuser [1] hat darauf hingewiesen, daß im allgemeinen die Nerven mit den Gefäßen zusammen in den Hilus eintreten. Diese Angaben werden von den meisten Forschern auch bestätigt. Aus der Anastomose der A. spermatica mit der A. uterina, die am Hilus ovarii vorbeizieht, entspringen meist fünf bis sieben stark gewundene Arterien, welche in den Hilus des Eierstocks dringen; mindestens ebensoviele Venen treten in der gleichen Gegend aus. Ein Querschnitt durch die Hilusgegend zeigt lauter Gefäßdurchschnitte, arterielle und venöse, die so dicht gelagert sind, daß nur wenig Bindegewebe sich dazwischen befindet. In diesem Bindegewebe nun finden sich auch die Nervenquerschnitte, von denen die größeren auch an van Gieson-Schnitten leicht zu erkennen sind. Es ist aber oft schwierig, ja sogar direkt unmöglich, zu unterscheiden, ob sie mehr den arteriellen oder den venösen Gefäßen entlang ziehen. Ich habe nun auch versucht, an Scheiben, die den ganzen Hilus umfaßten, mit der Golgi- und der Methylenblaumethode die Nerven sichtbar zu machen, um so ihre respektive Lagerung zu studieren; aber die Präparate waren so wenig übersichtlich, die Schnitte, die ich mit dem Gefriermikrotom davon machte, so wenig zusammenhängend und dazu noch die Nervenfasern so undeutlich, daß ich es nicht wage, mich bestimmter auszudrücken, denn so, daß die Nerven zwischen den Gefäßen ins Ovar eindringen.

In den Schnitten, die man senkrecht zur Längsachse des Eierstocks anfertigt, begegnet man nun allenthalben wieder Längs-, Schräg- und auch Querschnitten durch dickere und dünnere Bündel markhaltiger Nervenfasern, die auch hier bald näher einer Vene, bald einer Arterie anliegen. Fig. 1, Taf. VII zeigt uns eine Stelle aus dem Hilus eines Eierstocks von einer nicht trächtigen Kuh. Die Nerven sind nach der Methylenblaumethode dargestellt; der Schnitt ist mit Alaunkarmin nachgefärbt worden. Man begegnet hier einem Komplexe von neun dicht beisammenliegenden Nervenbündeln, die an der Stelle gerade in den Hilus eintreten. Weiter nach rechts

sieht man den Querschnitt einer kleinen Arterie A, seitwärts davon liegt — auf dem Bilde nicht mehr dargestellt — eine dicke, gewundene Arterie. Links von diesem Komplexe finden wir im Schnitte eine weite Vene, die auf dem Bilde auch nicht wiedergegeben werden konnte. Diese neun parallel verlaufenden Bündel markhaltiger Nervenfasern sind in der Figur deutlich als Längsschnitte zu erkennen; sie sind im Schnitte nur auf kurze Strecken getroffen. Bei 1, 2 und 3 sehen wir dann abgegrenzte Felder, die als Quer- und Schrägschnitte durch Nervenbündel aufzufassen sind. Bei 4 ist wiederum ein kurzes Stück eines Nerven sichtbar. Schon dieses Bild allein zeigt uns, daß die Nerven im Hilus keinen gestreckten Verlauf haben, daß sie vielmehr, gerade wie die Gefäße auch, stark gewunden und geschlängelt sind.

Weiterhin fällt uns bei Betrachtung des Bildes auf, daß die Achsenzylinder selbst dort, wo der ganze Nerv einen mehr gestreckten Verlauf darbietet, für sich wieder gewunden und geschlängelt sind, so daß man die einzelnen Fasern in ein und derselben Bildebene bloß auf kurze Strecken hin verfolgen kann. Die in der eingestellten Bildebene scharf erkennbaren Fasern sind mit dunkelblauer Farbe, die anderen davor oder dahinter liegenden Achsenzylinder in hellblauem Tone wiedergegeben. Man sieht, den Nervenbündeln an- und aufgelagert, auch zahlreiche Zellkerne, welche dem Perineurium angehören. Sodann bemerkt man an einzelnen Stellen große blaue, mit kurzen Fortsätzen versehene Flecke, die wie Ganglienzellen aussehen, aber bei starker Vergrößerung sich als Farbniederschläge erweisen. Was sodann Fig. 1 weiter zum Ausdruck bringt, ist das ungleichmäßige Kaliber der einzelnen Fasern; man sieht beinahe überall spindelige oder zylindrische Anschwellungen derselben.

Ein solches massenhaftes Eindringen von dickeren Nervenbündeln in die Substanz des Hilus an eng umschriebener Stelle trifft man nur verhältnismäßig selten. Meist sind es nur wenige dickere oder dünnere Nerven oder auch nur vereinzelte markhaltige Fasern, die man in dieser Gegend findet. Fig. 2 auf Taf. VII zeigt uns an einem Golgi-Präparate aus dem Ovar einer graviden Frau ein mittelstarkes Bündel markhaltiger Nerven N in der Nähe einer Vene V, das vollständig die gleichen Eigentümlichkeiten aufweist wie Fig. 1. Bei + ist dieses Bündel auf dem Querschnitte getroffen. Ein plumper, schwarzer Fleck im Bereiche dieses Nerven stellt einen

jener Niederschläge dar, die bei Golgi-Präparaten so häufig sind. Auch die anderen untersuchten Tierovarien stimmen hierin überein: Starke Schlängelung der Fasern in der Substanz des Nerven und korkzieherartige Windungen des Nerven selbst. Diese Eigentümlichkeit ist von eminenter Bedeutung für die Form- und Größenveränderungen des Eierstocks während der verschiedenen Geschlechtsperioden und gewährt uns auch einen interessanten Blick in die Zweckmäßigkeit der von der Natur geschaffenen Einrichtungen. Wenn man bedenkt, welche enormen Volumenänderungen das Ovar z. B. während und nach der Gravidität durchmacht, welchen Schwankungen es bei der Menstruation, der Ovulation und zu anderen Zeiten unterworfen ist, so kann man sich die ungestörte Funktion des Nerven als leitendes Objekt nicht besser gewahrt denken, als eben durch diesen stark gewundenen Verlauf. Es ist die gleiche Einrichtung, die wir auch bei den Gefäßen sehen und die der Elektriker für seine Leitungsdrähte dort anwendet, wo diese einer starken Zerrung und Dehnung ausgesetzt sind.

Neben den soeben beschriebenen Gebilden begegnet man im Hilus noch vereinzelten, sich im Bindegewebe verlierenden marklosen Fasern, feinen, mit varikösen Anschwellungen versehenen Fädchen ohne charakteristischen Verlauf, wie wir sie weiter oben noch zahlreicher antreffen werden. Es sind dies offenbar solche Fasern, welche dazu bestimmt sind, ihre Funktion in dieser Gegend selbst zu erfüllen, während die vorerwähnten und abgebildeten Stämme zu den höher gelegenen Etagen der Keimdrüse emporsteigen, wo wir ihnen zuerst in der Marksubstanz wieder begegnen. Fig. 3 auf Taf. VII führt uns in diese Gegend und zeigt uns an einem Schnitte aus einem Eierstocke einer 4jährigen Kuh, die 6 Wochen trächtig war, ein Bild aus der Marksubstanz. Die Nerven sind mit Methylenblau dunkel gefärbt und erscheinen scharf auf dem matten Grunde, in welchem mehrere Durchschnitte von Arterien A_1—A_4 und auch Venen erkennbar sind. Das Nervenbündel N_1 zieht von der rechten Seite her im Schnitte eine Strecke weit nach oben in der Richtung gegen eine Arterie und gibt dabei Aeste nach beiden Seiten hin ab. Plötzlich bricht es scharf ab und erscheint weiter nach links oben zweimal wieder in ungefähr der gleichen Stärke auf ganz kurze Strecken. Ein anderes, etwas kräftigeres Bündel, N_2, verläuft nicht weit davon in beinahe der gleichen Richtung und sendet reichlich Aeste nach allen Gegenden hin; sie enden teils frei im Gewebe, teils

in der Wand von Gefäßen. Nur wenig entfernt von dem unteren Ende von N_2 bemerken wir eine kleine Gruppe von Punkten und ganz kurzen Strichen; hier ist das Bündel in seinem korkzieherartigen Verlaufe auf dem Querschnitte getroffen worden. Was hier auf Fig. 3 mit schwacher Vergrößerung dargestellt ist, tritt ganz besonders deutlich bei Anwendung stärkerer Systeme hervor, nämlich neben der korkzieherartigen Windung des ganzen Nervenbündels die starke, unregelmäßige Windung der einzelnen Fasern im Nerven selbst. Wir haben also wiederum die gleichen Verhältnisse wie im Hilus, Verhältnisse, die wir nicht nur beim Rind, sondern auch bei den anderen untersuchten Tieren und auch beim Menschen immer wieder antreffen und die sich durch die ganze Region der Marksubstanz hindurch bis hinauf in die Rinde wiederholen, mit dem einzigen Unterschiede, daß die meisten Nervenbündel nach oben hin sich gradatim verjüngen durch Abgabe von Seitenzweigen. Einzelne Stränge jedoch ziehen den langen Weg vom Hilus bis in die Rindenschicht, ohne ihr Kaliber merklich zu verändern, weil sie nur sehr spärliche oder auch gar keine Aeste abgeben. Ich habe sie so und so oft sich zwischen den Venen, Arterien und Lymphgefäßen hindurchwinden sehen, bis sie, in der Corticalis angelangt, sich in mehrere kleine Bündel zerteilen oder ganz in die einzelnen Fasern auflösen, wie wir dies in Fig. 4, Taf. VII veranschaulicht finden. Es war mir dabei unmöglich, besondere Unterschiede in ihrer Struktur gegenüber anderen Strängen herauszufinden, obschon ich eifrig nach solchen Unterscheidungsmerkmalen gefahndet habe.

Wir sehen also, daß zweierlei Nervenbündel in die Rinde gelangen; einmal die soeben beschriebenen geschlossenen und sodann die zuerst erwähnten Stränge, welche vorher Zweige zu den Gefäßen und Muskeln senden. Es ist aber sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht direkt zu beweisen, daß einzelne jener im Hilus schon aufgeführten solitären Fasern auch dorthin führen. Gerade bei diesem Punkte läßt uns die Methode im Stiche, weil wir keine lückenlosen Serien anfertigen können.

Wie sich nun die allgemeinen Verhältnisse in der Rinde darbieten, zeigt uns Fig. 4. Man darf naturgemäß nicht erwarten, in jedem Schnitte Bilder von solcher Deutlichkeit anzutreffen, wie sie hier wiedergegeben sind. Aber dies muß ich gleich vorwegnehmen, daß bei den untersuchten Tieren und beim Menschen auch

hierin die Verhältnisse sich gleichsehen. Das Nervenbündel B_1 — blaß gezeichnet, weil hinter der Bildebene liegend — kommt aus der Gefäßschicht, ist auf eine kurze Strecke hin nicht mehr zu sehen, weil es eine enge Schleife nach oben oder unten geschlagen hat, und erscheint wieder in B_2. Bald löst es sich in einzelne Bündel und in zahlreiche Fasern auf, von denen die meisten anfangs noch markhaltig sind. Im allgemeinen ist nun die Richtung der Bündel und Fasern von der Teilungsstelle ab mehr oder weniger parallel der Ovarialoberfläche, und nur wenige Fäserchen streben, sobald sie sich aus dem Bündel freigemacht und ihre Markscheide verloren haben, direkt der Albuginea zu. Bald lösen sich auch die letzten Bündel auf, und nun wird der Verlauf der Fasern in der Rinde und auch in der Albuginea ein so regelloser, wirrer, scheinbar völlig ungeordneter, daß man sich kaum mehr zurechtfinden kann: wir haben einen dichten Plexus von zum Teil markhaltigen, zum Teil marklosen Fasern — die letzteren überwiegen an Zahl —, der so dicht und engmaschig ist, daß schon die ersten Untersucher daraus den Schluß gezogen haben, die Substanz der Rinde müsse zum großen Teile aus Nervengewebe bestehen. Aus Fig. 4 geht nun dies allerdings nicht besonders eklatant hervor; wenn man aber die in Fig. 5 zur Darstellung gelangte Stelle aus einem Ovarium einer schwangeren Frau betrachtet, so frägt man sich, wo denn nur noch Platz für den Follikelapparat und seine Derivate vorhanden ist, so dicht gefügt ist das Geflecht allerfeinster Fasern und Fäserchen. Wir werden später sehen, wie sich dieses Geflecht zu den Gefäßen, den Follikeln und den anderen Gebilden verhält, zu denen es in Beziehung tritt; hier wollen wir nur erwähnen, daß zahlreiche Fasern frei im Gewebe verlaufen und endigen oder daß sie an Zellen sich anschmiegen, die sich von gewöhnlichen Stromazellen in nichts unterscheiden.

Am dichtesten ist der Plexus in der Follikelregion; gegen die Albuginea hin und besonders in dieser selbst wird er wieder lockerer und lichter.

Trotz des oben geschilderten, scheinbar ungeordneten Verlaufes der Fasern in der Rinde und in der Albuginea fallen einem bei genauerer Betrachtung besonders an Schnitten, die nicht so unübersichtlich sind, weil weniger Fasern zur Darstellung gelangten, immerhin gewisse charakteristische Merkmale auf, die wir hier kurz berühren wollen. Einmal ist es auch hier wieder die starke Schlänge-

lung der Fasern, die zu Bündeln vereinigt sind, und besonders dann der frei gewordenen Elemente, der wir bisher überall begegnet sind; nur ist sie hier vielleicht nicht so weit ausspringend wie z. B. im Hilus. Sodann bemerkt man oft Nervenfasern, die, nachdem sie eine Zeitlang eine gewisse Richtung innegehalten haben, plötzlich umbiegen und wie eine „Haarnadel“ zurücklaufen, z. B. Fig. 4, 1. Eine andere eigentümliche Verlaufsrichtung wird in 2 der gleichen Figur wiedergegeben; es sind Schlingenbildungen, die akkurat wie ein „Pfennigzeichen“ aussehen. Sie kehren in der Corticalis so häufig wieder, daß sie einem direkt auffallen. Dann sind noch die schon von v. Herff, Mandl u. a. beschriebenen „Tangentialfasern“ der äußersten Rindenschicht und der Albuginea zu erwähnen, welche auf weite Strecken, der Oberfläche des Ovariums parallel verlaufend, verfolgt werden können. Und zuletzt jene radiär verlaufenden, dicht unter dem Keimepithel der Oberfläche endigenden Elemente, die ebenfalls schon von v. Herff beschrieben und in seiner Fig. 3 abgebildet worden sind. Ein Eindringen in oder zwischen die Epithelien der Ovarialoberfläche konnte ich jedoch niemals nachweisen; vielleicht trägt die Schuld daran der Umstand, daß in meinen Präparaten das Keimepithel nur selten erhalten geblieben ist.

Die meisten Forscher, welche sich mit dem Studium der Eierstocksnerven beschäftigt haben, treten auch der Frage näher, ob die reichlichen Nervenverzweigungen bloß Geflechte bilden, oder ob es sich um eigentliche Netze handelt, und von den meisten wiederum wird das Vorhandensein von Anastomosen in Abrede gestellt. Ich gebe nun gerne zu, daß diese Entscheidung sehr schwierig ist, besonders weil gerade dicke Schnitte, in denen man Aufschluß hierüber erhalten könnte, wenn die Darstellung der Fasern eine gut gelungene ist, die Uebersichtlichkeit eben durch den Reichtum an Nerven einbüßen. Die Befunde, die ich an den verschiedenen Eierstöcken erheben konnte, bestimmen mich, das Vorhandensein richtiger Anastomosen zwischen den einzelnen Nervenbezirken zu bejahen. Es trifft dies besonders für die in der Umgebung von Gefäßen vorhandenen Plexus zu und auch für die Geflechte in der Corticalis.

B. Versorgung der Gefäße.

Uebereinstimmend wird von allen Forschern auf diesem Gebiete die reiche Versorgung der so zahlreichen Blutgefäße der Keimdrüse mit Nerven hervorgehoben. Wir können diese allgemeinen Angaben vollauf bestätigen und weiterhin einige Einzelheiten hervorheben. Was zunächst die großen Gefäßstämme anbelangt, so scheint es uns, daß hier zwischen Venen und Arterien kein nennenswerter Unterschied zu verzeichnen ist. Bei beiden sieht man die aus den benachbarten Nervenbündeln abzweigenden Fasern in die Adventitia eintreten und hier ein äußerst dichtes Geflecht von marklosen Fäden bilden, das der Muscularis dicht anliegt und zahlreiche feine Aeste in sie hinein entsendet. Die Gefäße sind so in ihrer ganzen Länge von einem nervösen Maschenwerk umgeben, das nicht aus einer einzigen, sondern aus vielen Fasern geliefert wird, die an verschiedenen Stellen an das Gefäß herantreten. Auch hier muß man natürlicherweise Anastomosen vermuten; denn das Geflecht oder besser das Netzwerk besteht nicht aus einzelnen Zonen, die der jeweils herantretenden Faser entsprechen würden, sondern es ist ein zusammenhängendes Ganzes vom Eintritt des Gefäßes in den Hilus bis hinauf zu dessen Endästen in der Rinde. Ob zwischen den einzelnen Gefäßen im Eierstock wiederum nervöse Verbindungen existieren, läßt sich nicht mit Sicherheit beweisen, erscheint zum mindesten jedoch als sehr wahrscheinlich.

Wir sehen solche Geflechte auf Fig. 3 in der Umgebung der Arterienquerschnitte A_1—A_4. Bei A_1 bemerkt man, daß von zwei Seiten her Nervenäste an das Gefäß herantreten und sich in der Umgebung der Muskelschichte in ein Netzwerk auflösen. Weiterhin ist aus diesem Bilde ersichtlich, wie Fasern die Muscularis durchdringen und in der Intima bis an das Endothelrohr ziehen, so besonders bei A_2. Die gleichen Verhältnisse existieren bei den Venen.

Auf Fig. 5 sehen wir bei G* ein hakenförmiges Gebilde, einen feinen Arterienzweig darstellend, der dicht umsponnen ist von einem Netze feinster markloser Fasern.

Aber nicht nur die Arterien und Venen sind so reichlich mit Nerven versorgt; wir sehen, daß die nur aus einem einfachen Endothelrohre bestehenden Kapillaren überall von marklosen Fasern umsponnen sind. Auf Fig. 5 erscheinen die Haargefäße als dicke, schwarze, vielgestaltige Gebilde im Gegensatze zu den feinen, zier-

lichen, mit punktförmigen Anschwellungen — Varikositäten — versehenen Achsenzylindern. Man sieht, wie diese Nervenfasern einmal die Kapillaren umschlingen und sodann zu benachbarten Haargefäßen überleiten und so eine innige Verbindung des gesamten Kapillarsystems herbeiführen. Auf Fig. 4 sehen wir bei C eine Kapillarschlinge, deren Endothelien sich mit Methylenblau gefärbt haben, in inniger Verbindung mit Nervenfasern, die weiterhin im Stroma sich verlieren oder mit anderen Haargefäßen zusammenhängen.

Während man nun bei muskelführenden Gefäßen die Nervenspindeln zahlreich an die glatten Muskelzellen herantreten sieht, legen sie sich bei den Kapillaren bloß den Endothelien an, ohne in deren Protoplasma oder den Kern nachweislich einzudringen. Von einigen Autoren wurde zwar behauptet, die Fasern endigten in dem Kerne selbst. Ich ziehe vor, bei den Endothelien eine Entscheidung hierüber offen zu lassen, während ich es für die Muskelzellen als feststehend ansehen muß, daß der Achsenzylinder in das Protoplasma selbst hineindringt. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Zusammenfassend haben wir also beim Eierstocke eine Versorgung der Gefäße mit Nerven, wie man sie reicher kaum in einem anderen parenchymatösen Organe antreffen kann. Es liegt auf der Hand, daß diese Feststellung von eminenter Bedeutung für die Wertung der Keimdrüse als Organ mit innerer Sekretion ist, besonders wenn man noch die weiterhin zu besprechenden Verhältnisse in Betracht zieht.

C. Die Muskulatur des Ovars.

Soweit die glatte Muskulatur als integrierender Bestandteil der Arterien und Venen in Betracht kommt, ist deren Versorgung mit Nerven im vorigen Abschnitte bereits besprochen worden. Wir betrachten hier nun diejenige Muskulatur, die den Gefäßen zwar nicht direkt angehört, mit ihnen jedoch in funktionelle Beziehungen tritt und die ich seinerzeit in gesonderter Abhandlung untersucht habe [19].

Damals hatte ich schon bemerkt, daß diese Muskelfasern reichlich mit Nerven versorgt sind, gerade so wie die eigentliche Gefäßmuskulatur. Wir haben damals gesehen, daß man zwei Formationen unterscheiden kann, eine subseröse und eine intervaskuläre Muskulatur. Beide Arten finden sich während der Gravidität in einem

Zustande von Hypertrophie und Hyperplasie. Fig. 6 auf Tafel VIII zeigt uns eine Partie aus einem Schnitte, der von einem menschlichen Eierstocke stammt, welcher am 9. Wochenbettstage durch Operation gewonnen wurde. Wir sehen neben zahlreichen Gefäßdurchschnitten aus der Hilusregion prächtige Bündel von glatten Muskelfasern, Muskeln, die in engere Beziehungen zu den Gefäßen selbst treten. Bei Golgipräparaten erscheinen die Muskelzellen als dunkelbraune Spindeln auf hellerem Grunde, wie in vorliegender Figur. Die Muskelfasern sind nun reichlich mit Nervenfasern versorgt; sie verlaufen meistens parallel mit ihnen und entsenden oft Aeste zu den eigentlichen Gefäßmuskeln. Ob diese Nerven den gleichen Ursprung haben wie die eigentlichen Gefäßnerven, das läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, dürfte aber wohl angenommen werden. Bei X und X_1 sieht man nun weiterhin schwarze, klumpige Gebilde, von welchen feine Nervenfasern ausstrahlen. Auf den ersten Blick könnte man glauben, es handelte sich hier um Ganglienzellen, besonders bei X_1, wo ein heller Fleck im Zentrum als Kern gedeutet werden könnte. Daneben finden sich aber noch kleinere, mehr oder weniger punktförmige schwarze Gebilde und dazwischen allerlei Uebergänge. Bei genauer Untersuchung stellt es sich jedoch heraus, daß wir es bloß mit Silberniederschlägen zu tun haben, die schon oft zur Verwechslung mit Ganglienzellen geführt haben; wir erinnern hier gerade an die kritische Arbeit von v. Herff [12], in welcher ähnliche Gebilde, die von Winterhalter [11] als Ganglienzellen angesprochen worden waren, als accidentelle Niederschlagsprodukte bezeichnet wurden; wir werden später noch darauf zurückkommen.

So wie hier sehen wir im ganzen Ovar die Verhältnisse liegen, überall wo Muskeln vorhanden sind. Wir erhalten die gleichen Aufschlüsse hierüber sowohl durch die Golgische als auch durch die Methylenblaumethode.

v. Herff [7] erwähnt in seiner Arbeit ebenfalls die Versorgung der Muskelzellen mit Nerven; er hat aber hauptsächlich die Muskulatur der Gefäßwand selbst im Auge, weniger jedoch die intervaskulären Muskelbündel. Auf diese bezieht sich eine kurze Bemerkung auf S. 297: „Relativ nur wenige Fasern endigen an den Muskelzellen des Hilus.“ Er hat also sowohl diese Art von Muskeln als auch deren Nervenversorgung schon gesehen; denn auch kurz zuvor spricht er von Kernen, „die denen glatter Muskelzellen außer-

ordentlich ähnelten". So wie er habe ich auch oft die Nervenfasern sich an die Muskelspindeln anschmiegen sehen, so daß ein Nervenimpuls nur „durch Kontakt" übertragen wird. Ich habe aber daneben noch untrügliche Bilder gesehen, in welchen ein Eindringen der Nervenspindel in das Protoplasma der Muskelzelle selbst genau festgestellt werden konnte, wie dies aus Fig. 7 deutlich hervorgeht, wo es sich um ein zartes intervaskuläres Bündel handelt. Weitere Untersuchungen müssen erst darüber Aufschluß geben, ob das Eindringen der Nervenfibrille in das Protoplasma der Muskelzelle bloß die Ausnahme und das von v. Herff beschriebene Verhalten die Regel bildet. Es werden sich am besten hierfür die Eierstöcke Schwangerer eignen, weil bei ihnen, wie schon erwähnt, der ganze Muskelapparat hochgradig entwickelt ist.

Wir haben seinerzeit in Anbetracht des eigenartigen Verlaufes der intervaskulären Muskelbündel und deren Zunahme und Vergrößerung während der Schwangerschaft die Muskulatur als eine Vorrichtung angesehen, „welche die Zirkulation der Säfte im Eierstocke reguliert". Diese Annahme wird durch den Nachweis der innigen Versorgung der Muskeln mit Nerven weiterhin gestützt.

D. Der Follikelapparat.

Dieser Teil unserer Untersuchungen ist wohl derjenige, bei dem sich die Ansichten der bisherigen Forscher am meisten widersprechen, wie wir dies eingangs schon angedeutet haben. Die hauptsächlichsten Differenzen bestehen bezüglich der besonderen Frage nach dem Eindringen der Nervenfasern in oder zwischen das Granulosaepithel der Follikel. Ich möchte hier gleich bemerken, daß bei der Entscheidung in dieser Frage mir besonders die Technik der Fixierung der Golgischnitte nach der Methode von Kallius, deren spezielle Anwendung ich eingangs ausführlich beschrieben habe, große Dienste geleistet hat, nicht zum mindesten auch wegen der Möglichkeit einer Nachfärbung der fixierten Schnitte mit Karmin und Methylenblau sowie der, in Anbetracht der Deckglasbeständigkeit der Präparate, Zulässigkeit der Anwendung stärkerer Objektive.

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse bei den Primärfollikeln, so sehen wir schon in Fig. 4, Tafel VII, wie z. B. bei F_2 eine aus dem früher beschriebenen Rindenbündel B_2 sich abzweigende marklose Faser an ihn herantritt, seiner Peripherie zeitweise dicht anliegt

und sich dann in dem umgebenden Gewebe verliert. An dem Follikel sind die Epithelien nicht deutlich zu erkennen; das ganze Gebilde sieht aus wie eine Eizelle, ist jedoch anders zu deuten, und zwar so, daß der zentral gelegene, beinahe schwarz erscheinende Fleck dem Ovulum, der dunkelblaue Hof dem Follikelepithel entspricht. Die in der Bildebene liegende, dunkelblaue Nervenfaser tritt also nur bis an die Peripherie der Bläschen heran, nicht aber zwischen die Follikelepithelien hinein. Man sieht nun allerdings an dem gleichen Bläschen F_2 mehrere hellblau gefärbte Fasern bis zu dem als Eizelle zu deutenden Gebilde hintreten, so daß man glauben könnte, Nervenfasern drängen in den Follikel hinein. Aber diese hellblauen Fasern liegen in einer anderen Bildebene, und wenn man sie einzeln scharf einstellt, so kann man sich davon leicht überzeugen, daß sie den Follikel, bzw. dessen epitheliale Teile bloß berühren, nicht aber zwischen die Zellen treten. So verhält es sich auch bei den anderen Follikeln dieses Schnittes. Sie alle werden von mehreren marklosen Fasern umsponnen, die im weiteren Verlaufe sich im Stroma verlieren oder darin bis zu Kapillaren oder anderen Stromazellen zu verfolgen sind. Nirgends konnte ich ein Ueberschreiten der äußeren Epithelgrenze oder gar ein Vordringen bis zum Ovulum nachweisen.

Fig. 8 zeigt uns einen Schnitt aus dem Eierstock einer Katze, der nach der Golgischen Methode behandelt worden war. Der dunkelbraun erscheinende Streifen A — A stellt die Albuginea dar. Darunter findet sich — bei der Katze und der Maus schön ausgeprägt — eine Schicht von 2 bis 3 Reihen gut erkennbarer Primärfollikel. Das Bild ist bei schwacher Vergrößerung gezeichnet, und ich verweise hier nur darauf, weil in ihm die reichliche Umspinnung der Primärfollikel mit Nervenfasern deutlich hervortritt. Die einzelnen Stellen, in denen es scheint, als drängen die Nervenfasern in das Innere der Eibläschen hinein, liegen wiederum vor oder hinter der eingestellten Bildebene. Worauf wir also speziell hinweisen wollen, das ist das dichte Nervengeflecht, in dessen Maschen die kleinsten Follikel eingesprengt sind. Wir sehen darin weiterhin, wie von dem kortikalen Nervenplexus feine Fasern ausgehen, die sich in die subkortikale Region, den eigentlichen Sitz der interstitiellen Drüse, erstrecken.

Zuletzt verweisen wir noch auf Fig. 9, in welcher eine Stelle aus dem Eierstocke eines vierwöchigen Kalbes wiedergegeben ist.

Der nach Golgi behandelte, mit Hydrochinon fixierte und Alaunkarmin nachgefärbte Schnitt zeigt uns bei F_1—F_5 verschiedene Primärfollikel mit prächtig differenzierten Epithelien. Bei F_1, F_2 und F_4 sehen wir, wie die schön dargestellten Nervenfasern bis an die äußere Grenze des Epithels gelangen und das Bläschen umfassen, nirgends aber in das Innere hineinragen. F_3 und F_5 sind von der Fläche gesehen; hier ist das den Follikel umhüllende Nervengeflecht erkennbar.

Wir haben von der Wiedergabe eines Bildes aus einem menschlichen Ovar abgesehen, weil die Verhältnisse hier vollständig die gleichen sind und sich Abbildungen davon in den Arbeiten der eingangs erwähnten Autoren vorfinden.

Wenn wir nun die Blicke zu den wachsenden Follikeln wenden, so konstatieren wir hier wiederum ein einheitliches Verhalten bei allen untersuchten Ovarien. Zur Erläuterung führen wir Fig. 10 an. Sie entstammt einem Schnitte aus einem Eierstocke einer etwa elfjährigen, nicht graviden Kuh. Die Darstellung der Nerven erfolgte vermittels der Golgischen Methode. Die Granulosa hat sich durch Schrumpfung von der Theca interna — Th. i. — abgelöst; einzelne Bindegewebsfasern aus der letzteren stehen mit der Granulosa noch in Zusammenhang. Die Theca interna weist schon jene polygonalen, epithelioiden Elemente auf, die sich bei der weiteren Entwicklung zu einer mächtigen Schicht vermehren, welche die Grundsubstanz der späteren interstitiellen Drüse abgibt. Deutlich erkennbar sind dann verschiedene Kapillarschlingen der Theca interna und auch der externa. Wir sehen nun in der bindegewebigen Hülle des Follikels ein prächtig ausgebildetes Geflecht von scharf konturierten marklosen Nervenfasern, das an vielen Orten mit den Kapillaren in direkte Berührung tritt. Wir können aber nicht annehmen, wie dies von einer Seite behauptet wurde, daß alle Nerven der Theca reine Gefäßnerven sind; wir neigen vielmehr zu der Ansicht hin, daß, wenn einzelne Fasern auch mit Kapillaren in Verbindung stehen, sie doch weiterhin auch zu den Elementen der Theca Beziehung haben und vielerorts an der Membrana propria endigen, wie dies aus Fig. 10 deutlich zu ersehen ist. Hunderte von Schnitten, die wir daraufhin untersucht haben, weisen die gleichen Verhältnisse auf. Nirgends ist ein Ueberschreiten der durch die Membrana propria folliculi gesetzten Grenze des Follikels durch die umspinnenden Nervenfasern zu konstatieren.

Hierin weichen nun unsere Befunde von denjenigen Rieses

und v. Herffs ab. Dieser Widerspruch ist allerdings höchst auffallend. Ich habe dies Herrn Professor v. Herff mitgeteilt und er hat mir erklärt, daß er nur in ganz vereinzelten Follikeln ein Eindringen zwischen die Epithelien glaubte nachweisen zu können. Seine diesbezüglichen Präparate sind leider im Laufe der langen Jahre zum Teil verloren, zum Teil zugrunde gegangen, so daß ich sie nicht mehr zum Vergleiche heranziehen konnte.

Sucht man nun nach einer Erklärung hierfür, so erscheint mir diejenige von Mandl als sehr plausibel, und ich führe die betreffenden Stellen aus seiner Arbeit daher der Einfachheit und Klarheit wegen wörtlich an. Auf S. 386 sagt er: „Ich selbst glaube auch noch darauf aufmerksam machen zu müssen, daß man oft Bilder zur Ansicht bekommt, bei denen man nicht nur bei oberflächlicher Betrachtung, sondern selbst bei genauerem Studium leicht der Täuschung unterliegen kann, Nerven, welche der Granulosaschicht nur eng anliegen, in dieselbe zu verlegen, eine Täuschung, die erklärlich wird, wenn man sich vor Augen hält, daß man es mit sphärischen Gebilden zu tun hat, daß die Schnitte ja in der Regel, und zwar mit Absicht, dicker gemacht werden, und daß die Nerven eben an die Theca und durch diese bis an die Basilarmembran der Granulosaschicht herantreten, ein Verhalten, welches für das Verständnis der folgenden Ausführungen besonders wichtig ist. Eine Reihe von Schnitten wird nämlich die Follikel nicht so treffen, daß das Epithel der Granulosa im reinen Querschnitte zu sehen ist, sondern vielfach haben wir durch Tangentialschnitte abgetrennte Kalotten vor uns, bei welchen wir das Epithel nur bei hoher oder tiefer Einstellung, je nachdem die konvexe Oberfläche nach unten oder oben gekehrt ist, in reinem Profil sehen, während beim Tiefer- oder Höhergehen mit der Schraube das Epithel teilweise von der gekrümmten (inneren oder äußeren) Oberfläche her gesehen wird. Dabei können Nervenfasern, die den Follikel umspinnen und den freien Basen der Granulosazellen unmittelbar anliegend auf denselben sich verästeln, leicht in das Epithel projiziert werden. Scheint auch eine Nervenfaser bei scharfer Profileinstellung des Epithels (wir setzen den Fall, daß die innere Fläche des Granulosaepithels von oben her gesehen wird) an diesem zu endigen, so wird seine Fortsetzung und vielleicht Endverästelung beim Tiefergehen mit der Schraube durch das nun von der Fläche gesehene Epithel durchschimmernd gesehen und leicht in dasselbe verlegt.“

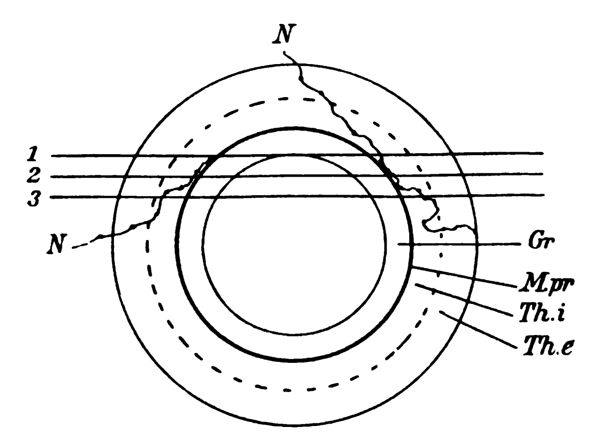
Mandl hat nun mit Hilfe einiger sehr instruktiver Bilder seine Anschauungsweise erklärt. Ich kann mich ihm in der Hauptsache darin ganz anschließen.

Es kommt aber meines Erachtens noch ein anderes Moment in Betracht, auf das bisher meines Wissens noch nicht hingewiesen wurde. Die meisten Autoren haben sich zur Anfertigung der Schnitte des Gefriermikrotoms bedient. Nun weiß ein jeder, der schon Organe mikrotomiert hat, in welchen sich kleinere oder größere, zum Teil Flüssigkeit enthaltende Hohlräume befinden, daß nicht alle Partien des zu untersuchenden Stückes immer gleichmäßig hart gefroren sind. Während des Schneidens selbst tauen diejenigen Teile zuerst auf, welche in der Umgebung der Hohlräume sich befinden, besonders wenn die Präparate aus Salzlösungen kommen und nicht vorher gründlich in Wasser ausgewaschen worden sind, wie dies bei den Golgi- und Methylenblaupräparaten hier gerade der Fall ist. Die weniger hart gefrorenen Partien des Blockes weichen nun oft auf mehrere Schnitte hin dem Messer aus und man erhält keine vollständigen Schnitte. Nun erfaßt das Messer plötzlich wieder eine Partie, die ihm in den voraufgegangenen Schnitten ausgewichen war, und zerrt sie in die Schnittebene. Wir erhalten auf diese Weise oft unrichtige Querschnitte, die besonders bei kugelförmigen Gebilden, wie die Follikel es sind, zu Trugschlüssen Veranlassung geben können.

Nachstehende schematische Textfigur dient zur Veranschaulichung des Gesagten. Sie stellt einen Follikel im Querschnitt dar; Gr. = Granulosa, M. pr. = Membrana propria, Th. i. = Theca interna, Th. e. = Theca externa. Schnitt 1 entfernt von dem kugelförmigen Gebilde die Kalotte. Bei Schnitt 2 gleitet an der Membrana propria das Messer ab, die weniger hart gefrorene Granulosa weicht nach dem Zentrum hin aus und der abgetrennte Mikrotomschnitt stellt eine Kugelzone dar, welche nur die beiden festeren Schichten der Theca enthält. Schnitt 3 geht wieder durch und wir erhalten alle drei Schichten plus dem in Schnitt 2 nach unten ausgewichenen Teil der Granulosa. Die beiden Nervenfasern N, die bis an die Membrana propria hinantreten, ohne jedoch in die Granulosa einzudringen, erscheinen nun in der durch Schnitt 3 entfernten Scheibe so, als gingen sie in Wirklichkeit über die Theca interna hinaus und zwischen die Epithelien der Granulosa hinein. Wenn dann noch die zentral gelegenen Teile der Zone der Granulosa teil-

weise abreißen, so ist die Täuschung vollständig, und auch der genaueste Beobachter wird sich dazu verleiten lassen, anzunehmen, Nervenfasern seien wirklich zwischen den Follikelzellen vorhanden.

Nun kommt es zuweilen vor, daß neben der Nervenfaser noch eine ebenfalls imprägnierte Kapillarschlinge der Membrana propria dicht anliegt und bei Schnitt 2 gleichermaßen nach dem Zentrum hin ausgewichen ist. In der dann folgenden Scheibe erscheint diese Kapillare wieder, und zwar der Granulosa direkt aufliegend. Es ist nun nicht ausgeschlossen, ja sogar sehr wahrscheinlich, daß Riese solche Präparate vorgelegen haben, wenn er angibt, in der Granulosa größerer Follikel beim Schafe neben Nervenfasern noch Kapil-



laren gesehen zu haben. Auch Mandl weist S. 380 auf die Unwahrscheinlichkeit der diesbezüglichen Befunde Rieses hin, meines Erachtens mit Recht; denn es muß als eine außerordentliche Seltenheit bezeichnet werden, wenn einmal im Follikelepithel Kapillaren angetroffen werden. Es müßte sich schon um ein vorgeschrittenes Stadium der Corpus-luteum-Bildung gehandelt haben. Dies wäre eine höchst unwahrscheinliche Häufung von Zufällen!

Noch eine weitere Möglichkeit führt zu Täuschungen, und ich muß gestehen, daß ich ihr in der ersten Zeit auch beinahe unterlegen bin. Bei Anwendung der Golgischen Methode, besonders der doppelten und dreifachen Imprägnierung nach Cajal, kommt es vor, daß neben den Nerven noch zahlreiche Bindegewebsfasern versilbert werden. Hörmann [20] hat gerade die Methode der Versilberung nach Maresch und Bielschowsky zur Darstellung des Bindegewebes im Ovarium angewandt. Abgesehen davon, daß dieser

Umstand bei oberflächlicher Betrachtung im allgemeinen schon zu Verwechslungen führen kann — bei genauerem Studium ist es nicht mehr möglich —, so spielen diese Verhältnisse in der Theca interna der Follikel eine wichtige Rolle.

In Fig. 11, die dem gleichen Ovarium entstammt wie Fig. 10, sehen wir eine Wandpartie eines größeren Follikels. Eine breite Schicht von ziemlich gleichmäßiger Dicke weist nun neben der Nervenzeichnung eine wabenartige Struktur auf. In etlichen Zellen dieser Waben sieht man deutliche Kerne. Die einzelnen Wandabschnitte der Waben sind plump, breit und können mit Nervenelementen nicht verwechselt werden; sie erscheinen heller als die imprägnierten Nervenfasern. In der Zeichnung sieht man an vielen Stellen neben den dunklen Konturen derselben noch hellere Säume; sie entsprechen den nicht in der Bildebene liegenden Teilen der Wabenwände. Als ich das erste Mal ein solches Bild vor mir hatte, dachte ich zunächst, es könnte sich um die zur Darstellung gelangten Grenzen von Granulosazellen handeln, besonders weil die ganze eigenartige Gewebsschichte nach innen hin einen Hohlraum begrenzte und von Resten einer Granulosa nirgends mehr etwas zu sehen war. Immerhin erschienen die einzelnen Hohlräume der Waben als zu groß für Epithelzellen und war auch die Abgrenzung der ganzen Schicht gegen das übrige Ovarialstroma zu unscharf, um für die Granulosa gehalten zu werden. Ich zog nun zum Vergleiche meine Verdauungspräparate von Kuhovarien heran und erkannte dann in der wabenartigen Schicht das Gewebe der Theca interna eines größeren Follikels. In dem vorliegenden Bilde hätte übrigens schon das Vorhandensein charakteristischer Kapillarschlingen nicht an eine Verwechslung mit der Granulosa denken lassen. Wo aber Haargefäße fehlen, ist die Möglichkeit einer Täuschung nicht ganz von der Hand zu weisen.

Das Bild nun zeigt uns, wie reich angelegt das Nervengeflecht in der Theca interna ist, besonders wenn diese selbst eine gewisse Mächtigkeit erlangt hat, wie es bei der Entwicklung der interstitiellen Eierstocksdrüse der Fall ist. Die Nervenfasern selbst zeigen keine Gesetzmäßigkeit bezüglich ihrer Verlaufsrichtung; sie durchsetzen die Theca bald radiär, bald mehr tangential, biegen oft an der Grenze der Granulosa um, verlaufen ihr streckenweise dicht anliegend und stehen da und dort mit Kapillaren in Verbindung. Es sind meistens marklose Spindeln, mit den charakteristischen Varikositäten

versehen. Nur sehr selten begegnet man auch doppelt konturierten, markhaltigen Fasern. Nach außen von der Theca interna sind die Nerven auf weite Strecken hin in der Externa und im Stroma zu verfolgen, wo sie wiederum nicht selten zu Blutgefäßen hintreten.

Somit können wir das Resultat unserer Untersuchungen an den Follikeln in dem strittigen Punkte dahin zusammenfassen, daß wir weder beim Menschen noch bei den untersuchten Tieren ein Eindringen von Nerven zwischen die Zellen der Granulosaschicht gefunden haben.

E. Das Corpus luteum.

Bei der Anwendung der ohnehin schon mühsamen und höchst launischen Golgischen Methode zum Studium der Nervenversorgung der gelben Körper stößt man neben den allgemeinen hier noch auf ganz besondere, beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten. Da nämlich die Luteïnzellen von feineren oder gröberen Granulis, welche mit Osmiumsäure sich intensiv schwarz färben, meist vollgepfropft sind, und man zudem gezwungen ist, Schnitte nicht unter 12—15 μ Dicke anzufertigen, weil eben dünnere leicht zerfallen und ein Verfolgen eventuell vorhandener Nervenfasern kaum ermöglichen, so erscheinen die Schnitte durch die Substanz des Corpus luteum so undurchsichtig, daß man beinahe ganz außer stande ist, sie genau zu durchforschen. Um dies zu illustrieren, verweisen wir nur beispielsweise auf Fig. 8, wo C. l. ein Segment aus einem Corpus luteum darstellt, dessen Zellen von osmierten Fettkörnern und -klumpen vollgepfropft sind. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, habe ich versucht, an den fertigen Schnitten das osmierte Fett durch Behandlung mit verschiedenen Reagentien, wie Terpentinöl oder Bergamottöl, zu lösen oder die Schwarzfärbung durch geeignete Substanzen aufzuhellen. Diese Versuche sind gescheitert. Einmal litt auch die Färbung der Nervenfasern not; ein andermal entstand in der Umgebung der Luteïnzellen ein dichter Nebel feinster Osmiumkörnchen, so daß der Schnitt noch unübersichtlicher wurde.

Die vitale Methylenblaufärbung ließ mich beim ausgebildeten Corpus luteum beinahe ganz im Stich. Meist war das Innere der behandelten Scheibe ganz ungefärbt, weil die Farbe in dem fettreichen Organe nicht einzudringen vermochte.

Ich kann daher die Untersuchungen am gelben Körper noch

keineswegs als abgeschlossen ansehen. Eine Verbesserung der Methodik wird hier sicherlich noch manches zutage fördern. Vielleicht hat die kürzlich von Hoogkamer [21] beim Uterus angewandte Methode der Durchspülung des Organs mit Methylenblaulösung unter Sauerstoffdruck so wie dort auch beim Corpus luteum Erfolg.

Einstweilen gebe ich die bisher erhaltenen Resultate wieder und behalte mir vor, eventuell später auf den gleichen Gegenstand zurückzukommen.

v. Herff hat bei ausgebildeten Corpora lutea vera aus verschiedenen Monaten der Schwangerschaft gesehen, daß die Nerven den gelben Körper umgeben und mit den Gefäßen, zu denen sie herantreten, in die Septen eindringen, „nicht aber zwischen den gewucherten Zellen der Membrana granulosa, soweit sie ohne Gefäße sind".

Diese Angaben v. Herffs kann ich vollauf bestätigen. Solange das Corpus luteum keine Zeichen von Rückbildung aufweist, waren keine anderen als Gefäßnerven nachzuweisen. Sie treten in Begleitung von Gefäßverzweigungen, diesen dicht anliegend, in die bindegewebigen Septen hinein. Ein Eintreten in die eigentliche Substanz des gelben Körpers oder gar Beziehungen zu den Luteïnzellen selbst war ich nicht imstande, nachzuweisen. Ob nun die Methode hieran einzig und allein schuld ist, oder ob tatsächlich keine Fasern zwischen die Luteïnzellen dringen, das muß späteren Untersuchungen zur Entscheidung überlassen bleiben. Ich habe versucht, an Zupfpräparaten mit der Goldmethode der Frage näher zu treten, aber ohne Erfolg.

Anders verhält es sich bei gelben Körpern im Zustande der Rückbildung und Auflösung. Schon in Fällen, in denen das Corpus luteum noch seine kugelige Form beibehalten hat, die Zellen aber schon teilweise degeneriert waren, fand ich z. B. bei der Katze auch zwischen Zellen, die als solche noch gut als frühere Luteïnzellen erkennbar waren, feinere und gröbere Fädchen, die wohl kaum anders denn als Nervenfasern aufgefaßt werden konnten. Sie lagen auch hier oft Kapillaren direkt an und mußten als eigentliche Gefäßnerven angesehen werden. Verschiedene Fasern hingegen lagen frei, ohne bestimmt nachweisbare Beziehungen zu Kapillaren.

So sieht es auch bei den anderen untersuchten Ovarien aus. Wir geben ein Beispiel hiervon in Fig. 12 wieder. Es ist eine Stelle

aus einem Schnitte durch den Eierstock einer nicht graviden Kuh bei Methylenblaufärbung. Man sieht eine Gruppe gelber, großer Zellen, die Reste eines Corpus luteum, umgeben von einem Kranze von Gefäßdurchschnitten, deren Nervenversorgung zum Teil sehr gut ausgeprägt ist. Die gelbe Farbe der früheren Luteïnzellen rührt von Pigmenteinlagerungen her. Schöne Nervenfasern winden sich zwischen den Luteïnzellen durch und lagern sich ihnen oft so dicht an, daß man den Eindruck gewinnt, als würden sie direkt von ihnen innerviert. Welcher Art diese wirklichen oder bloß scheinbaren Beziehungen sind, das läßt sich nicht sagen. Immerhin ist es eine sehr auffallende Erscheinung.

Auch in der Arbeit v. Herffs findet sich eine ähnliche Figur, herrührend von einem menschlichen Eierstock. Wir haben beim Menschen ebenfalls die gleichen Verhältnisse wiedergefunden, sie aber nicht besonders bildlich dargestellt; es wäre bloß eine Wiederholung der obigen Figur.

Wenn wir nun einesteils erwartet hatten, besonders in Anbetracht der sicher bestehenden innersekretorischen Funktion des Corpus luteum, in ihm Nerven zu finden, die zu den sezernierenden Elementen in bestimmter Beziehung stehen, so können wir anderenteils in dem eventuellen Nichtvorhandensein solcher nervösen Elemente eine Analogie mit der Granulosa des Follikels konstruieren. Denn auch hier waren Nerven in unseren Präparaten nicht nachweisbar. Diese Uebereinstimmung ist des ferneren noch deshalb interessant, weil, wie in letzter Zeit ziemlich allgemein angenommen wird, das Corpus luteum zum größten Teile aus den früheren Elementen der Granulosa des Follikels hervorgegangen ist. Ich will jedoch auf diese Parallele nicht weiter eingehen, solange nicht sichergestellt ist, daß das Fehlen von Nerven im ausgebildeten Corpus luteum, auf der Höhe seiner Entwicklung, nicht bloß ein Fehler der Arbeitsmethoden ist.

Wenn nun durch weitere Untersuchungen in dem angegebenen Sinne unsere obigen Befunde allgemein bestätigt werden sollten, nämlich daß der gelbe Körper auf der Höhe seiner anatomischen Entwicklung so spärlich mit Nerven versorgt ist, während er in den Stadien, die man allgemein als „Rückbildung" bezeichnet, reicher innerviert wird, so würden wir einem neuen Rätsel gegenüberstehen, das in der Histologie der übrigen Organe kaum ein Analogon fände.

Man war bisher allgemein der Ansicht, daß mit dem Höhe-

punkte der anatomischen Entwicklung des Corpus luteum auch die Höchstleistung seiner physiologischen Funktion verbunden sei. Zieht man aber die Tatsache in Betracht, daß in den sogenannten Rückbildungsstadien eine weitgehende Nervenversorgung Platz greift, so darf man wohl hier nun nicht mehr von einem Aufhören einer spezifischen Funktion sprechen, welcher Art sie nun auch sein möge; denn eben diese reiche Innervation wäre dann völlig unverständlich. Es erheben sich hier zahlreiche wichtige Fragen, die noch der Lösung harren.

F. Die interstitielle Drüse.

Wenn wir hier von interstitieller Eierstocksdrüse sprechen, so geschieht dies ohne Rücksicht auf eine bestimmte Funktion des betreffenden Gewebes; wir betrachten die Formation als solche, wie sie von Bonin und Limon allgemein gekennzeichnet und auch für verschiedene Tiere beschrieben worden ist. Deren Vorhandensein beim Menschen habe ich seinerzeit an einer größeren Reihe von Ovarien aus den verschiedensten Altersstufen nachgewiesen. Meine Angaben wurden bald darauf von Seitz u. a. bestätigt. Eine genaue Literaturangabe bis zum Jahre 1913 findet sich in der jüngsten Arbeit von Wolz [22], bei Keller [23] und Aschner [24].

Als interstitielle Eierstocksdrüse versteht man die Summe aller jener Komplexe einer eigenartigen Gewebsformation, die aus der Theca interna atresierender Follikel durch Hyperplasie und Hypertrophie hervorgegangen ist. Die Drüse ist an das Vorhandensein von Follikeln gebunden und findet sich in wechselnder Ausdehnung und Konfiguration von der Geburt bis zur Menopause; Ueberreste sind beinahe bis ins Greisenalter noch anzutreffen. Die Menopause, das Aufhören der Menstruation, ist kein absoluter Termin für die Fortentwicklung der Drüse; denn die letzte Menstruation beweist nicht immer, daß nun auch der letzte Follikel aus der Keimdrüse verschwunden ist. Die Periode kann aufgehört haben, trotzdem noch Primär- und wachsende Follikel im Eierstocke vorhanden sind, aus denen neues Drüsengewebe sich entwickeln kann, wie ich dies oft zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die interstitielle Drüse ist bei den verschiedenen Tieren ungleich mächtig entwickelt, worauf besonders L. Fraenkel und seine Schüler hingewiesen haben. Aber auch bei ein und derselben Spezies finden sich Unterschiede je nach dem Alter und der Geschlechts-

periode. So verhält es sich auch beim Menschen; hier ist die Drüse am mächtigsten in der Jugend, bis zur Pubertät und dann ganz besonders während der Schwangerschaft. Die einzelnen Komplexe, aus denen sie sich zusammensetzt, stellen entweder cystische oder solide Gebilde dar, in ungleichmäßiger Gruppierung. Wir können hier auf weitere Einzelheiten nicht näher eingehen und verweisen auf die entsprechenden Arbeiten.

Entsprechend ihrer Genese aus wachsenden Follikeln stellen sich die ersten Stadien meistens als noch hohle Gebilde dar, die sich dann noch weiter cystisch verändern, oder durch Resorption der Follikelflüssigkeit und Entstehen eines zentralen Bindegewebskerns von verschiedener Größe in solide Komplexe umbilden können.

Wir haben nun schon bei Besprechung der Nervenversorgung der wachsenden Follikel Stadien kennen gelernt, die wegen der breiten Anlage der Theca interna und der Vergrößerung deren Elemente eigentlich schon zur interstitiellen Drüse zu zählen sind. Dementsprechend dürfen wir hier wieder auf Fig. 11 verweisen, wo wir in der stark gewucherten Theca interna eines Follikels aus einem Kuhovarium einer prächtigen Entwicklung von Nervenfasern begegnen, von denen einzelne in direkter Verbindung mit Kapillaren stehen. An einer anderen Stelle der Circumferenz des gleichen Follikels sind durch die Golgimethode die Kapillaren so zahlreich zur Darstellung gelangt, daß man deren charakteristischen Verlauf so gut wie an einem injizierten Präparate studieren kann; man gewahrt deren teilweise radiäre Anordnung, die sinusartige Erweiterung der Schlingen an der inneren Grenze der Theca interna und deren weiteren Verlauf radiär nach der Peripherie, genau so wie ich es seinerzeit an injizierten Keimdrüsen vom Menschen und der Kuh beschrieben habe.

Fig. 13 zeigt uns eine entsprechende Stelle aus einem cystischen Komplexe der interstitiellen Drüse bei einer graviden Frau. Die breite Schicht der Theca interna ist an der Größe der Zellen als solche erkennbar. Man sieht ein aus drei gewundenen Fasern bestehendes Nervenbündel schräg in sie eintreten und sich zwischen den Zellen, die L. Seitz wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Zellen des Corpus luteum als Theca-Luteïnzellen bezeichnet hat, verteilen.

Ein Objekt, bei dem man die Verhältnisse der interstitiellen Drüse gut studieren kann, ist der Eierstock der Katze. Dort liegen die cystischen und soliden Komplexe in breiter, zusammenhängender Schicht in der subkortikalen Zone, nach außen begrenzt von einer

doppelten oder dreifachen Reihe von Primärfollikeln. Bei diesem Tiere gelingt auch die Darstellung der Nerven vermittels der Golgischen Methode verhältnismäßig leicht, worauf schon Retzius und Mandl hingewiesen haben. Auf S. 385 seiner Arbeit sagt nun Mandl: „Bei der Katze sieht man auch in den sogenannten Parenchymsträngen feine knotige Fasern verästelt auslaufen und frei endigen, wie dies auch Retzius beobachtet hat."

Diese Parenchymstränge, von denen hier die Rede ist, sind nun nichts anderes als die reihenförmig angeordneten, epithelioiden Elemente der aus der Theca interna hervorgegangenen interstitiellen Drüse. Ihre Existenz bei den verschiedensten Tieren war schon den älteren Autoren bekannt, so auch Pflüger, Waldeyer, His u. a.; aber deren Histogenese und Deutung sind das Verdienst von Bouin und Limon, die dafür auch den Namen „Glande interstitielle de l'ovaire" eingeführt haben.

Wir sehen nun in Fig. 8 ein Bild aus der Rinde eines Katzeneierstockes. I. Dr_{1-4} stellen solide Komplexe der Drüse dar. I. Dr_3 gleicht in seiner Anordnung ganz dem Bilde eines kleinen gelben Körpers; die Zellhaufen verlaufen radiär, durch Septen getrennt. I. Dr_1 ist ein Komplex mit unregelmäßiger Gruppierung der Zellen, ebenso I. Dr_4; es rührt dies zum großen Teil auch von der Schnittrichtung her, in der die Komplexe getroffen sind. Neben diesen größeren, mehr rundlichen Lagern sieht man dann noch zahlreiche längliche, mehr oder weniger radiär zur Ovarialoberfläche gestellte Zellstränge, welche die gleiche Genese haben wie die rundlichen Komplexe und aus den letzteren durch Wachstumsverschiebungen hervorgegangen sind. Links im Bilde, bei C. l., haben wir einen Teil eines Corpus luteum, dessen fettige Zelleinlagerungen hier als schwarze Klumpen erscheinen. Man erkennt neben den feinen Nervenfasern als dickere, kürzere, weniger zierlich aussehende Gebilde noch einzelne imprägnierte Kapillarschlingen, so in I. Dr_2, welcher Komplex ziemlich zentral getroffen ist.

Was nun die Nervenversorgung selbst anbelangt, so geht aus Fig. 8 zweierlei deutlich hervor. Einmal bemerkt man, daß Nervenfasern von der Peripherie der einzelnen Komplexe aus, wo sie mit dem die Primärfollikel umspinnenden Geflechte zusammenhängen, in den Septen, die aus locker gefügtem faserigen Bindegewebe bestehen, in das Innere der Drüse gelangen und hier oft zu Kapillarschlingen treten (z. B. I. Dr_2). Sodann sieht man aber auch Fasern zwischen

die einzelnen Zellen der Drüsenlappen dringen und sich hier mehrfach verzweigen (z. B. bei I. Dr_1). Ein gleiches Verhalten der Nerven weisen auch die anderen, reihenförmig angeordneten Zellstränge auf. Ueberall findet sich eine äußerst reiche Versorgung mit nervösen Elementen. Und hierin liegt ein großer Unterschied gegenüber den Verhältnissen, wie wir sie beim Corpus luteum notiert haben. Wir sehen auch in unserem Bilde, daß am gelben Körper nur in der äußeren faserigen Hülle Nervenfasern vorhanden sind. Es scheint nun, daß diejenigen Nervenfäden, die zwischen die Zellen der interstitiellen Drüse treten, anderseits auch an Kapillaren endigen können und daß wir es nicht mit zwei verschiedenen Sorten nervöser Faserelemente zu tun haben. Welcher Art das feinere Verhältnis der Faser zur Zelle selbst ist, das läßt sich aus unseren Präparaten nicht ersehen. Dazu sind noch weitere Untersuchungen mit verfeinerten Methoden, eventuell unter Benutzung noch anderer Objekte nötig. Nach dieser Richtung hin gewährt uns nun Fig. 9 einen gewissen Einblick. Wir haben das Bild früher schon, bei Besprechung der Primärfollikel, herangezogen. Es gibt eine Stelle aus einem Schnitte durch ein Kalbsovar wieder. Die Nerven sind nach Golgi dargestellt und fixiert, der Schnitt mit Karmin nachgefärbt. Nach links von den oben besprochenen Primärfollikeln sehen wir einen großen, halbkreisförmigen Bezirk epithelioider Zellen, deren Kerne verschieden nüanciert sind, je nachdem sie in oder außer der Bildebene liegen. Wir haben es hier mit einem Komplexe interstitiellen Drüsengewebes zu tun, das beim Kalbe zwar nicht so dicht gelagert ist wie bei der Katze, dessen Zellen aber dafür größer sind. An der oberen rechten Seite der Peripherie dieses Komplexes fällt uns ein H-förmiges, plumpes, schwarzes Gebilde auf. Es sind Blutkapillaren. Direkt davon ausgehend sehen wir zierliche, mit etwas großen Varikositäten versehene Nervenfasern sich zwischen den Zellen des Komplexes verzweigen. Sie stehen weiter unten, ebenfalls an der Peripherie des Halbkreises, mit einem eigenartigen, ganglienzellenförmigen schwarzen Gebilde in Verbindung, das sich bei genauer Untersuchung als ein Niederschlag von Chromsilbersalzen um ein Stück einer Kapillare erweist. Ganz unten an der Peripherie, in der linken unteren Ecke unseres Bildes, ist eine längliche Anhäufung kleinerer Zellen zu sehen, die nach unten hin von einem dicken schwarzen Strang flankiert und im ganzen von Nervenfasern dicht umsponnen sind. Es ist ein kleineres Gefäß, wie wir

oben bei G ein solches sehen; letzteres ist zu beiden Seiten begrenzt von einem mit interessanten, zellförmigen Anschwellungen versehenen Nervenstrang. Mit beiden Gefäßen stehen auch die Fasern in Verbindung, welche die Drüse versorgen. An verschiedenen Stellen erweckt es den Eindruck, als endigten die Nervenfasern knopfförmig in den Drüsenzellen selbst. Verschiebt man aber die Schraube, so sieht man, daß das „Knöpfchen" weiterhin wieder mit einem Fäserchen zusammenhängt und nur eine jener bekannten Varikositäten darstellt, die beim Kalbe besonders groß, rundlich und scharf abgesetzt sind. Ein aufmerksames Studium zeigt uns, daß die Nervenfasern die interstitiellen Drüsenzellen umspinnen, ohne in ihr Inneres einzudringen und ein Netz bilden, das weiterhin auch mit den Gefäßen in Verbindung steht. Wir sehen also auch hier, daß die interstitielle Drüse bedeutend reicher mit Nerven versorgt ist als das Corpus luteum. Es gilt jedoch immer der gleiche Vorbehalt bezüglich der Verhältnisse beim gelben Körper, den wir oben schon formuliert haben.

Bisher haben wir die Verhältnisse kennen gelernt, wie sie bei dem in voller Entwicklung befindlichen interstitiellen Drüsengewebe beim Menschen sowohl, als auch bei den Tieren angetroffen werden. Wir kennen nun auch die weiteren Stadien, die das interstitielle Drüsengewebe durchmacht, Stadien die — wie beim Corpus luteum — allgemein als Rückbildungsvorgänge angesehen werden, einzig und allein aus dem Grunde, weil das großzellige Element, die eigentliche Drüsenzelle, zurücktritt und das mehr faserige, homogene oder sogar hyaline Element anatomisch in vorwiegende Erscheinung kommt. Es ist das Corpus fibrosum, das gemeinhin als das Endprodukt der Follikelatresie und damit auch der interstitiellen Drüse angesehen wird. Wenn nun heute beinahe allgemein dem interstitiellen Drüsengewebe, wie wir es oben gesehen haben, eine spezifische Funktion, eine innere Sekretion zuerkannt wird, so hat sich doch bislang noch keine Stimme gemeldet, die bei der wenig ansprechenden histologischen Zusammensetzung der Corpora fibrosa, mit diesen Gebilden eine andere als die Rolle einer einfachen Narbe verknüpft hätte. Zwar ist allen Untersuchern beim Corpus fibrosum aufgefallen, daß selbst dann, wenn bei der gewöhnlichen Behandlung der Präparate nach Celloidin- oder Paraffineinbettung nur ganz spärliche zellige Elemente in der homogenen oder faserigen Grundsubstanz

zutage treten, diese Zellen bei Gefrierschnitten, die mit Sudan und Hämatoxylin behandelt wurden, neben einem gut erhaltenen Kerne ein breites, mit fettigen und anderen Körnern gespicktes Protoplasma aufweisen. Ich selbst habe in verschiedenen Arbeiten auch auf diese Zellen hingewiesen. Sie bilden in der Umgebung des fibrösen Körpers meist einen dichten Kranz; vereinzelte Elemente finden sich dann noch auf der ganzen Fläche desselben verstreut. Man hat sie gesehen, angestaunt, hat den Kopf geschüttelt und — weil man von der hergebrachten Anschauung der regressiven Metamorphose nicht lassen wollte — sie als bedeutungslose Ueberbleibsel einer einstigen regen Zelltätigkeit, so quasi als Nachzügler angesehen. Wohl niemand hätte nur gedacht, daß in einem solchen, zum Ausfüllen der Lücken bestimmten Material, auch eine weit differenzierte Kapillar- und Nervenversorgung angetroffen werden könnte, wie wir sie in Fig. 14 abgebildet haben. Wir waren daher nicht wenig erstaunt, als wir solche Bilder zu Gesicht bekamen. Die Figur ist einem Golgischnitte aus einem nicht graviden Kuhovarium entnommen bei starker Vergrößerung. Sie stellt ein Corpus fibrosum dar, dessen strahlige dunkle Rinde ziemlich scharf gegen den lockeren, hell gefärbten Kern und nach außen gegen das Ovarialstroma absticht. Bei G sieht man ein kleines Gefäß; das Endothelrohr ist dunkel imprägniert, die Muskulatur erscheint in einem bräunlichen Ton; deutlich zu erkennen ist auch das perivaskuläre Nervengeflecht, das mit Fasern zusammenhängt, welche sich im Stroma auflösen. In der faserigen Rinde des Corpus fibrosum erblickt man schön radiär gestellte Kapillarschlingen, C, und daneben reichliche feine Nervenfasern, zum Teil mit Kapillaren zusammenhängend. Die Nervenfasern der Rinde reichen weiterhin bis in den aus lockerem Bindegewebe bestehenden Kern, wo sie sich baumartig verzweigen. Bei x haben wir ein Gebilde gezeichnet, das die Form einer kleinen Ganglienzelle mit einem nicht mit Silber imprägnierten Kerne aufweist. Aehnliche Gebilde finden sich auch an anderen Stellen. Es sind die bekannten Zufallsprodukte der Golgimethode, die schon zu manchen Kontroversen Anlaß gegeben haben. Bei genauer Durchmusterung des ganzen Schnittes, bei Abblendung des Lichtes und bei schiefer Beleuchtung haben wir in der leicht faserig erscheinenden Rindenschicht nur spärliche Lücken gefunden, die als die oben beschriebenen, mit fettigen und anderen Granulis beladenen Zellen angesehen werden können. Vielleicht haben auch in dem vorliegenden Falle

gerade sie den Ausgangspunkt zur Bildung ganglienzellenförmiger Niederschläge gegeben, wie bei x.

Zum Vergleiche mit den eben beschriebenen Verhältnissen bei der Kuh haben wir in Fig. 15 eine Partie aus einem entsprechenden Gebilde bei einer graviden Frau dargestellt, bei gleicher Färbung und Vergrößerung. Man sieht daran die prächtige Zeichnung der Endothelien der Kapillaren und den Verlauf der Nervenfasern. In beiden Objekten begegnen wir vollständig den gleichen Verhältnissen. Die Nervenfasern selbst sind so gut erhalten, daß man nicht annehmen kann, sie befänden sich in einem Zustande von Degeneration oder Auflösung.

Nun könnte hier vielleicht der Einwand erhoben werden, die Nerven und Kapillaren seien bloß noch zurückgeblieben aus einer Periode, da der betreffende Drüsenkomplex sich auf der Höhe anatomischer und funktioneller Entwicklung befand und seien nun dem Untergange geweiht. Dem kann man wohl entgegenhalten, daß sicherlich dort keine Nerven mehr zu finden sind, wo sie nicht eine bestimmte Funktion zu erfüllen haben. Zwecklos ist keine Einrichtung in der Natur, wenn sie uns auch als solche erscheinen sollte!

Wir haben nun weiterhin die fibrösen Körper an Objekten studiert, die mit Methylenblau vital gefärbt worden waren und hier interessante Einzelheiten feststellen können, die wir auf Fig. 16 I und II wiedergegeben haben.

Fig. 16 I ist bei Oelimmersion 2 mm und Kompensationsokular 8 mm gezeichnet. Bei a sehen wir ein länglich birnförmiges Gebilde, dessen Dimensionen 23 × 9 μ betragen. Das Protoplasma zeigt schwammiges Gefüge, ist an der Peripherie dichter als im Zentrum und geht nach oben hin in einen breiten Fortsatz über, der eine Strecke weit hell ist, sich dann verschmälert und in einen gabelig geteilten Faden mit feinen Varikositäten übergeht, der als ein deutlicher Achsenzylinder angesprochen werden muß. Nun findet sich an dem Gebilde a bei e ein hellblau gefärbter, verzweigter Fortsatz, der ohne scharfe Grenze in es übergeht. Anders der dunkelblaue Fortsatz f, der aussieht, als wäre er wie eine Stecknadel in das Kissen a eingesteckt. Zwei weitere Fortsätze gehen zu den Gebilden c und b, die wiederum nach oben hin Ausläufer besitzen, welche sich zum Teil vereinigen. Das Gebilde b, aussehend wie eine Luteïnzelle mit schwammigem Protoplasma, aber ohne Kernzeichnung, ist 11 × 17 μ groß; das Gebilde c ist kleiner, mißt nur

4 × 5 μ und zeigt im Zentrum eine rundliche helle Lücke, die wie ein kleinster Kern aussieht. Nach oben hin verbinden und verzweigen sich wieder die Fortsätze und bilden ein zierliches Netz, das an seinen Verbindungsstellen unregelmäßige Verdickungen von meist hellblauer Farbe aufweist. Wir haben diese Stelle gezeichnet, ohne uns eine genaue Deutung davon geben zu können. Das Gebilde a mit seinen zierlichen Fortsätzen hat große Aehnlichkeit mit einer Ganglienzelle. Wir wagen jedoch nicht, es als solche anzusprechen, weil anderseits auch die in der Umgebung und teilweise auch im Inneren der Corpora fibrosa getroffenen, mit Fettgranulis beladenen Zellen die gleichen Dimensionen aufweisen, besonders auch das Gebilde b. Es ist auch sehr wohl möglich, daß es sich um Zellen der letzteren Art handelt, zu denen Nervenfasern in Beziehung treten.

Bei Fig. 16 II ist nun die Deutung einfacher und hat wohl im letzteren Sinne zu geschehen. Das Bild ist mit Oelimmersion 2 mm und schwachem Okular gezeichnet. Unter der Kapillare C zieht eine Nervenfaser durch, a, die sich in zwei Aeste teilt, welche bei e an ein dunkel gekörntes rundliches Gebilde von 4 × 5 μ Durchmesser herantreten und daran vorbeiziehen. Nach oben endigt der eine Ast an dem länglichen, kernförmigen Gebilde b, 12 × 4 μ messend; der andere Ast teilt sich in baumartige Zweige, von denen der eine an dem Gebilde c vorbeigeht und frei endigt, der andere das Gebilde d berührt (22 × 9 μ) und der dritte sich in Form einer zierlichen Gabel aufteilt, ohne daß die Enden mit bestimmten Gebilden in Verbindung treten.

Man gewinnt bei Betrachtung dieser beiden Figuren resp. der entsprechenden Präparate den Eindruck, daß es sich um junge, neugebildete Nervensprossen handelt, wie sie in den so interessanten Versuchen von Carrel am überlebenden Präparate beobachtet worden sind.

Blicken wir auf die beim Corpus fibrosum erhobenen Befunde zurück, so können wir das Ergebnis dieser Untersuchungen kurz folgendermaßen zusammenfassen: Nicht nur in jenen Stadien, in denen sich die Theca interna der atresierenden Follikel zu typischen Komplexen interstitiellen Drüsengewebes entwickelt hat, sondern weiterhin auch in deren Endstadien, die allgemein als Corpora fibrosa benannt werden, finden wir beim Menschen und bei

vielen Tieren eine äußerst reiche, geradezu wunderbare Anlage von Nervengeflechten. Neben anderen Momenten weist gerade das letztere mit Bestimmtheit darauf hin, daß alle diese Gebilde im Organismus ganz bestimmten Zwecken dienen, die sich mit dem Begriffe einer innersekretorischen sowohl als auch einer nervösen Organkorrelation noch am ehesten vereinen lassen.

Wir wollen uns hier nicht auf spekulative theoretische Erwägungen einlassen. Die weitere Forschung wird uns da noch Aufschluß geben und in die so kompliziert erscheinenden Verhältnisse Licht hineintragen. Schon vor mehreren Jahren haben wir darauf hingewiesen, daß die Lösung des ganzen Problems schon aus dem Grunde auf große Schwierigkeiten stößt, daß zwischen den einzelnen in Betracht kommenden Bestandteilen der Keimdrüse, vorweg genommen, die interstitielle Drüse und das Corpus luteum, eine äußerst enge räumliche Gemeinschaft besteht. Es wird darum sehr schwer fallen, z. B. die Corpora lutea auszuschalten, etwa dadurch, daß man sie exzidiert oder — wie L. Fraenkel seinerzeit getan hat — ausbrennt, weil gleichzeitig auch die interstitielle Drüse geschädigt wird.

Die engen Beziehungen zwischen dem sympathischen Nervensystem und der interstitiellen Eierstocksdrüse, die wir auf Grund unserer histologischen Untersuchungen festzustellen in der Lage waren, gehen nun auch aus Versuchen hervor, über die auf der letzten Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien im Herbst 1913 Aschner-Halle a. d. S. kurz berichtet hat. Sie sind so interessant, daß wir kurz auf sie eingehen müssen.

Die beiden Nancyer Histophysiologen Bouin und Ancel haben bei männlichen Tieren die zum Hoden führenden Nerven durchschnitten und gefunden, daß dadurch eine Atrophie der Zwischenzellen des Hodens verursacht wird. Nun hat Aschner bei weiblichen Tieren „in verschiedenen Kombinationen" — wie er sich ausdrückt — die Nerven des Ovariums durchschnitten und dadurch eine Atrophie der interstitiellen Eierstocksdrüse zustande gebracht, während der Follikelapparat erhalten blieb. Aschner hat mir auf Ersuchen sein Referat gütigst zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Er sagt darin weiter wörtlich: „Die histologisch nachgewiesenen Veränderungen an transplantierten Ovarien und an den nach Uterusexstir-

pation zurückgelassenen Ovarien lassen sich demnach durch den bloßen Wegfall der Nerven allein schon erklären. Die im besonderen Gefolge der letztgenannten Operation oft eintretenden Ausfallserscheinungen bei der Frau würden demnach ihre Begründung in dem Zugrundegehen der interstitiellen Eierstocksdrüse nach Durchtrennung der vom Uterus heranziehenden Nerven finden. Es läßt sich daraus die praktische Schlußfolgerung ziehen, daß man, wenn man der Frau nach Uterusexstirpation die Ausfallserscheinungen ersparen will, nicht nur die Ovarien zurücklassen, sondern auch die vom Uterus hinziehenden Nerven möglichst schonen muß. Theoretisch wird es an Hand dieser Methode möglich sein, die Veränderungen am Genitale, an den sekundären Geschlechtscharakteren, am Knochenwachstum und Stoffwechsel zu beobachten, welche nach isolierter Atrophie der interstitiellen Eierstocksdrüse in Erscheinung treten."

Diese Deduktionen sind klar und stehen in vollem Einklang mit den durch die obigen histologischen Untersuchungen bekannt gewordenen Beziehungen des Nervensystems zu den Elementen der interstitiellen Eierstocksdrüse. Das Auftreten einer Atrophie der letzteren nach Durchschneidung der zum Ovarium ziehenden Nervenbahnen beweist uns, daß wir es hier nicht etwa bloß mit zufälligen Befunden sondern mit ganz zweckmäßigen Einrichtungen zu tun haben, Einrichtungen, die im Sinne einer zweifachen, einer **neuralen** und einer **humoralen Korrelation** der Keimdrüse zu den übrigen Organen gedeutet werden müssen.

G. Die Nervenendigungen.

Alle Autoren, welche sich mit dem Studium der Nerven im Ovar beschäftigt, haben ihr spezielles Augenmerk auch auf die Endigungen derselben gerichtet. Die meisten Forscher nehmen an, die Nerven endigen frei im Gewebe, oder auch an Muskelzellen. Riese hat im Ovarium des Schafes in der Granulosa kolbenförmige Endorgane beschrieben, die Retzius in Zweifel setzt und sie derart deutet, daß er annimmt, Riese habe zufällig mitversilberte Granulosazellen als kolbenförmige Endorgane angesehen.

Wir haben diese Frage schon bei Besprechung der Ovarialmuskulatur und der Verhältnisse in der interstitiellen Drüse berührt und können dem nur folgendes beifügen.

Viele Nervenfasern laufen im Stroma frei aus, ohne daß an ihnen ein besonderes Endorgan nachzuweisen wäre. Dies ist der gewöhnliche Befund und findet sich in allen Regionen des Eierstockes. Man sieht dann die Faser sich zusehends verjüngen und spitz auslaufen. Es könnte aber immerhin der Fall sein, daß die Spitzen zu irgend einem Zellelemente in nähere Beziehung treten, nur daß im betreffenden Schnitte diese Zellelemente nicht sichtbar geworden sind; diese Möglichkeit muß zugegeben werden.

Oft sieht man an den Enden der Nervenfasern kleine knopfförmige Anschwellungen, sowohl im Stroma, bei 1 und 2 in Fig. 17, als auch ganz besonders unter der Ovarialoberfläche, 3 in Fig. 17. Auf letztere Form haben sowohl v. Herff als auch Mandl aufmerksam gemacht. Bei 4, Fig. 17, sehen wir eine Faser knopfförmig in der Nähe einer großen Zelle endigen; diese Faser ist noch deswegen interessant, weil sich in ihrem Verlaufe neben den gewöhnlichen kugeligen, kleinen Varikositäten mehrere größere Gebilde finden, die eine Ausdehnung von etwa 4 × 5 μ besitzen, dunkelblau gefärbt sind und sich von der Faser selbst nicht abtrennen lassen; in einzelnen davon findet sich sogar ein kernähnliches Körperchen.

Bei 5, Fig. 17, bemerken wir eine Faser, die sich erst in zwei feine Aeste teilt, welche bei a durch ein ovales, kernförmiges Gebilde verbunden sind, sich dann wieder trennen und einzeln an länglichen, ovalen Gebilden endigen. Bei b scheint es, daß die Faser sich in zwei feine Spitzen teilt, die das ovale Gebilde klammerförmig umfangen. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei 7, und ganz merkwürdig ist der Befund bei 8, wo es scheint, daß von zwei Seiten her Fasern an ein großes, zellähnliches Gebilde treten, ebenso bei 9 a. Bei 9 b sehen wir eine Faser in einem zellähnlichen Gebilde endigen; vorerst ist noch eine dunkelblau gefärbte lanzettförmige Anschwellung bemerkbar, ehe sich die Faser in einer feinen Spitze verliert. Am anderen Pole dieses Gebildes b sehen wir plötzlich wieder einen feinen Aschenzylinder ansetzen, der bei c gabelförmig endigt. Das Gebilde b mißt 10 × 20 μ, c nur 10 × 15 μ, ist hellblau gefärbt und weist keine besondere Struktur auf, während b ein schwammiges Gefüge hat. b und c können mit Zellen verglichen werden; nur fällt es auf, daß dann keine Kernzeichnung zu sehen ist, es müßte denn schon das lanzettförmige Zwischenstück bei b,

das beinahe schwarzblau gefärbt ist, als solcher angesehen werden.

Eigentümlich berührt das Verhalten der Nervenfaser bei 9d. Sie windet sich spiralförmig um ein zellähnliches Gebilde von 7 × 15 μ Größe, bildet am linken Pole desselben eine knopfförmige Anschwellung und geht dann als feine Faser weiter.

Wir sehen davon ab, heute schon auf eine generelle Deutung dieser Befunde einzugehen, weil sie noch zu unvollständig sind und eine Interpretation zu willkürlich ausfallen würde. Hier müssen weitere umfangreiche Untersuchungen einsetzen, unter Zuhilfenahme neuerer verbesserter Methoden in der histologischen Technik. Das eine aber steht heute schon fest, nämlich daß die Beziehungen der Nervenfasern zu den Elementen der Keimdrüse äußerst mannigfaltige, sehr innige und noch keineswegs geklärte sind, wie dies auch bei anderen Organen noch der Fall ist.

H. Ganglienzellen.

Wir haben eingangs schon erwähnt, daß seinerzeit Winterhalter ein sympathisches Ganglion im Hilus des Ovars beschrieben und daß v. Herff die Existenz eines solchen bestritten hat. Bei Besprechung der Ovarialmuskulatur haben wir gesehen, daß in der Gefäßschicht oft Gebilde zutage treten (x und x_1 in Fig. 6), die mit Ganglienzellen sehr große Aehnlichkeit haben; wir haben dabei die Ansicht geäußert, es möchte sich um sogenannte Silberniederschläge handeln. Dafür spricht einmal der Umstand, daß neben jenen Bildern x und x_1 noch kleinere und größere schwarze Flecke mit allen Uebergängen zu x und x_1 vorkommen, die deutlich als Niederschläge erkannt werden, sodann der weitere Umstand, daß bei Methylenblaupräparaten in der Nähe von Gefäßen kein Aequivalent für die Gebilde x und x_1 gefunden wird. Man trifft wohl ab und zu große, vielzipfelige Zellen mit dunkelgefärbtem Kern und schwammigem Protoplasma, es fehlen aber die feinen Ausläufer, die als Nerven anzusehen wären. Während wir nun bei Golgischnitten oft Bilder gesehen haben, wie sie Winterhalter beschreibt und wie wir in Fig. 6 ein solches haben, so ist uns eine ähnliche Gruppierung solch großer Zellen in der Gefäßschicht bei Methylenblauschnitten nirgends begegnet. Wir wollen daher die Existenz eines sympathischen Ganglions oder eine Anhäufung von Ganglienzellen im Winter-

halterschen Sinne nicht direkt in Abrede stellen und können nur erklären, daß in unseren Schnitten ein solches nicht gefunden wurde. Es wäre ja sehr plausibel, Ganglienzellen in der Nähe von Gefäßen zu sehen, besonders mit Nervenfasern, die zu den Gefäßen und zu den intervaskulären Muskelbündeln ziehen.

Im Verlaufe der in den Hilus eintretenden Nervenstämme haben wir in Fig. 1 auch Gebilde zu Gesicht bekommen, die große Aehnlichkeit mit Ganglienzellen aufweisen, die wir aber wiederum als Niederschlagsbildungen gedeutet haben, diesmal an Methylenblaupräparaten. Dieser verneinende Standpunkt unserseits den Ganglienzellen gegenüber könnte dem unbefangenen Beobachter als übertriebener Skeptizismus erscheinen, besonders wenn man die am Uterus erhobenen Befunde von Hoogkamer in Vergleich zieht. Ich muß gestehen, daß mich die Befunde dieses Forschers und besonders seine Abbildungen, welch letztere zufolge ihrer besonderen Technik jede Subjektivität ausschließen, wiederum unschlüssig gemacht haben, so daß ich mich veranlaßt gesehen habe, meine Präparate nochmals durchzusehen. Und tatsächlich haben auch seine Abbildungen viel Aehnlichkeit mit Bildern aus meinen Präparaten, so daß ich jetzt die Frage offen lassen möchte, ob im Verlaufe der in den Hilus eintretenden Nervenstämme sich Ganglienzellen finden, oder ob die entsprechenden Gebilde anderer, nicht nervöser Natur sind.

Weiterhin haben wir bei Besprechung der Verhältnisse im Corpus fibrosum in Fig. 16 I Gebilde gesehen, die wiederum große Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen und von denen wir gesagt haben, es könnte sich, was Form und Größe anbelangt, um jene mit Fettgranulis beladene Zellen handeln, die man bei fibrösen Körpern immer findet. Sollten wir es hier aber dennoch mit Ganglienzellen zu tun haben, so müßte einem dieses Vorkommnis in nicht geringes Staunen versetzen. Man halte sich die Sache einmal vor Augen: In einem Gebilde, das heute wohl allgemein als innersekretorisches Organ angesehen wird, gehen in seiner weiteren Entwicklung die drüsigen, sezernierenden Elemente zurück, die Nervenfasern bleiben bestehen, vermehren sich vielleicht noch und es entwickeln sich dazu noch Ganglienzellen! Dies klingt so abenteuerlich, daß wir vorerst noch weitere Untersuchungen abwarten wollen, ehe wir uns an die Deutung der Befunde heranwagen.

Um alles heranzuziehen, was irgendwie an Ganglienzellen erinnern könnte, müssen wir nochmals auf Fig. 17 verweisen, die im

vorhergehenden Abschnitte besprochen worden ist. Viele der hier abgebildeten, in den Verlauf von Nervenfasern eingeschalteten zellähnlichen Körperchen erinnern an Ganglienzellen. Die bei 4 gezeichneten großen Varikositäten der in der Nähe einer großen Zelle knopfförmig endigenden Nervenfaser, von denen wir oben berichtet haben, daß sie zuweilen ein kernähnliches Körperchen enthalten, gemahnen einem ganz an die von Hoogkamer im ganzen Uterus verstreut liegend gefundenen „kleinen bipolaren Ganglienzellen", von denen er sagt, daß man sie auf den ersten Blick für Varikositäten ansehen würde. Sie finden sich im ganzen Ovarium verstreut vor, in auffallender Häufigkeit jedoch unter der Albuginea neben den Primärfollikeln. Ihre Größe beträgt im Durchschnitt 6×12 μ. Diese Gebilde habe ich vor 10 Jahren schon gesehen, habe sie oft untersucht und gezeichnet und sie in allen Ovarien, besonders beim Rinde, wieder gefunden, immer nur bei Methylenblaufärbung. Ich konnte sie aber nirgends unterbringen und sah sie als sogenannte „Schaltzellen" oder als eigentümliche, zellig geformte Varikositäten an. Beim Studium der Hoogkamerschen Arbeit fiel mir nun deren große Aehnlichkeit mit seinen „kleinen bipolaren Ganglienzellen" auf. Ich erwähne dies hier, ohne mich seiner Ansicht über deren Natur ganz anzuschließen; die Frage ist noch gar nicht spruchreif und bedarf der weiteren Untersuchung. Ebenso muß die Natur der meisten anderen in Fig. 17 abgebildeten zellähnlichen Gebilde weiter aufgeklärt werden. Wenn wir soeben gewisse Bildungen aus dem Ovar mit ähnlichen von Hoogkamer im Uterus gefundenen Gebilden verglichen haben, so geschah dies nur bezüglich deren Form und Anlage. Es konnte aber nicht mit Rücksicht auf deren Größe geschehen, weil Hoogkamer über die Maßverhältnisse keine Angaben gemacht hat.

Unseren Standpunkt in der Ganglienzellenfrage können wir mithin folgendermaßen formulieren: In die Bahnen der Nervenbündel und Fasern des Eierstockes finden wir mannigfaltige zellige oder zellförmige Gebilde eingeschaltet, die große Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen. Für deren Deutung als eigentliche Ganglienzellen spricht eine große Wahrscheinlichkeit, ein sicherer Beweis dafür ist jedoch bis heute nicht erbracht.

Schlußbetrachtungen.

Ueberblicken wir nun kurz die im vorhergehenden mitgeteilten Befunde, so sehen wir, daß einmal die Innervationsverhältnisse in der Keimdrüse keineswegs so einfache sind, wie bisher allgemein angenommen wurde und daß sodann, trotz der zahlreichen Details, welche die vorliegenden Untersuchungen ergeben haben, ein abschließendes Urteil auf diesem Gebiete noch keineswegs möglich ist, daß vielmehr viele Fragen noch einer weiteren gründlichen Bearbeitung bedürfen.

Der große Reichtum des Ovars an nervösen Elementen neben seinen mannigfaltigen innersekretorischen Gewebsformationen — Follikelapparat, Corpus luteum, interstitielle Drüse und vielleicht noch die deciduaähnlichen Wucherungen während der Schwangerschaft — lassen den Eierstock als eines der interessantesten, kompliziertesten und daher auch die weitere Forschung am meisten anregenden Organe erscheinen.

Eines muß hier hervorgehoben und unterstrichen werden, daß nämlich für das Ovarium in seinen Beziehungen zu den übrigen Organen und zum Gesamthaushalte des Organismus überhaupt, die neuralen Korrelationen gegenüber den humoralen nicht unterschätzt werden dürfen.

St. Ludwig, 21. Januar 1914.

Literatur.

1. Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter, 1867.
2. Elischer, Vorläufige Mitteilung über den Verlauf und die Endigungsweise der Nerven im Ovarium. Zentralbl. d. med. Wissenschaften 1876.
3. Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien in Billroths Handbuch der Frauenkrankheiten.
4. Mayer, Ueber die Entwicklung der menschlichen Eierstöcke. Arch. f. Gyn. 1884, Bd. 23.
5. Vedeler, Die Nerven im menschlichen Ovarium. Ref. in Frommels Fortschr. d. Geb. u. Gyn. 1892.
6. Riese, Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigungen im Ovarium der Säugetiere und der Menschen. Anat. Anzeiger 1891, Bd. 6.
7. v. Herff, Ueber den feineren Verlauf der Nerven im Eierstock des Menschen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, Bd. 24.
8. G. Retzius, Biologische Untersuchungen. Neue Folge V, 1893.

9. v. Gawronsky, Ueber Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn. 1894, Bd. 47.
10. Mandl, Ueber Anordnung und Endigungsweise der Nerven im Ovarium. Arch. f. Gyn. 1895, Bd. 48.
11. E. H. Winterhalter, Ein sympathisches Ganglion im menschlichen Ovar. Arch. f. Gyn. 1896, Bd. 51.
12. v. Herff, Gibt es ein sympathisches Ganglion im menschlichen Ovar? Arch. f. Gyn. 1896, Bd. 51.
13. Morkowitin, Ueber die Nerven der Eierstöcke. I. D. Petersburg 1899. Ref. in Frommels Jahresbericht über das Jahr 1899, 13. Jahrgang.
14. K. J. Bucura, Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar. Wiener klin. Wochenschr. 1907.
15. Poll cit. nach Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl. 1913, Bd. 1, S. 357.
16. Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, herausg. von Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin und Weigert. 1. Aufl. 1903.
17. Sehrwald, Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 6, 1889.
18. L. Szymonowicz, Ueber die Nervenendigungen in den Haaren des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. 1909, Bd. 74.
19. Wallart, Ueber die glatte Muskulatur des Eierstockes und deren Verhalten während der Schwangerschaft und bei Myom des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.
20. C. Hörmann, Ueber das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane. I. Die Bindegewebsfasern im Ovarium. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 82.
21. J. Hoogkamer, Die Nerven der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 99.
22. Elisabeth Wolz, Untersuchungen zur Morphologie der interstitiellen Eierstocksdrüse des Menschen. Arch. f. Gyn. 1913, Bd. 97.
23. R. Keller, Ueber Veränderungen am Follikelapparat des Ovariums während der Schwangerschaft. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 19.
24. B. Aschner, Ueber Morphologie und Funktion des Ovariums. Habilitationsschrift. Halle 1914.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—X.

In sämtlichen Abbildungen erscheinen infolge der besonderen Art der Reproduktion die Nervenfasern breiter und auch weniger scharf gezeichnet als sie in Wirklichkeit sind. Dagegen sind die Farben den Originalzeichnungen entsprechend sehr gut wiedergegeben. Aus äußeren Gründen werden die Figuren 2, 7, 10, 13, 15, 16 und 17 nur einfarbig wiedergegeben; die Farben entsprechen also nicht der Natur, mit Ausnahme etwa von Fig. 16 und 17.

Fig. 1. Partie aus dem Hilus eines Ovars einer nichtgraviden Kuh. Methylenblaufärbung. Nachfärbung mit Karmin. Vergr.: Himmler Obj. H Apochr. 3 mm, Okular 2. A = Durchschnitt durch eine kleine Arterie. Man sieht parallel eintretende Nervenstämme, zum Teil längs getroffen. 1, 2, 3, 4 quer oder schräg getroffene Nerven.

Fig. 2. Gewundener Nervenstamm aus dem Hilus bei einer schwangeren Frau. Färbung nach Golgi. Vergr. Obj. H Apochr. 3 mm Ok. 2. V = Wand einer Vene. N = Nerv. M = intervaskuläres Muskelbündel. Bei + ist der Nerv N quer getroffen.

Fig. 3. Partie aus der Gefäßschicht des Ovars einer graviden Kuh. Methylenblaufärbung. Vergrößerung: Obj. 3 Ok. 4. A_1—A_4 = quer und schräg getroffene Arterien. N_1 und N_2 = größere Nervenbündel.

Fig. 4. Rindenpartie aus dem Ovar einer nichtgraviden Kuh. Methylenblaufärbung. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. F_1—F_4 = Primärfollikel. B_1 = Nervenbündel, das sich bei B_2 fortsetzt und dann auflöst. C = Kapillarschlinge. 1 = „Haarnadel"faser; 2 = „Pfennigzeichen"-faser.

Fig. 5. Rindenpartie aus dem Ovar einer schwangeren Frau. Golgifärbung. Das Präparat ist nicht reduziert worden. Vergrößerung: Obj. 3 Ok. 2. G, G = Gefäße. C, C = Kapillarschlingen.

Fig. 6. Gefäßschicht bei einer schwangeren Frau. Golgifärbung. Vergrößerung: Obj. 3 Ok. 2. M, M = intravaskuläre Muskelbündel von Nervenfasern versorgt. x, x_1 = ganglienzellenartige Gebilde, von denen Nervenfasern ausgehen.

Fig. 7. Intervaskuläre Muskelfasern aus dem gleichen Ovar wie in Fig. 6. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. Eine Nervenfaser endigt mit einem länglichen Gebilde in einer Muskelfaser.

Fig. 8. Schnitt aus dem Eierstocke einer nichtgraviden Katze. Golgifärbung. Der Schnitt ist nicht reduziert. Vergrößerung: Obj. 3 Okul. 2. A—A = Albuginea. $I.Dr_{1-4}$ = Komplexe der interstitiellen Drüse. C.l. = Corpus luteum.

Fig. 9. Partie aus der Rinde eines Kalbsovars. Golgifärbung, Gegenfärbung mit Karmin. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. F_1—F_5 = Primärfollikel. I.Dr = großer Komplex der interstitiellen Drüse; G = Gefäß, dicht umsponnen von Nervenfasern, die zu beiden Seiten Längsstränge bilden.

Fig. 10. Wachsender Follikel aus dem Eierstocke einer nichtgraviden Kuh. Golgimethode. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. Gr = die geschrumpfte und zum Teil abgelöste Granulosa; Th.i. = Theca interna mit epithelioiden Zellen; C.pr. = Cumulus proligerus; C, C = Kapillarschlingen.

Fig. 11. Stück aus der Wand eines großen Follikels aus dem gleichen Ovar wie Fig. 10. Gleiche Färbung und Vergrößerung. Th.i. = die breite Theca interna mit wabenartiger Zeichnung, herrührend von der Imprägnation des die Internazellen umgebenden Fasergerüstes. C, C = Kapillaren. Die Teile der Wabenzeichnung sind durch ihren helleren Ton leicht von den tiefschwarzen Nervenfasern zu unterscheiden.

Fig. 12. Partie aus einem in Rückbildung begriffenen Corpus luteum der Kuh (nichtgravide). Methylenblaumethode. Vergrößerung wie Fig. 11. In der Umgebung des Corpus luteum befinden sich mehrere Gefäßdurch-

schnitte. Die Luteinzellen sind pigmenthaltig. Zahlreiche Kerne sind blau gefärbt.

Fig. 13. Partie aus einem cystischen Komplex der interstitiellen Drüse bei der schwangeren Frau. Golgimethode. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. Man sieht ein Bündel von drei Nervenfasern schräg in die Zellenschicht eintreten und sich verzweigen. Die helle schlitzförmige Stelle zwischen den Thecazellen entspricht dem Durchschnitte eines kleinen Gefäßes.

Fig. 14. Junges Corpus fibrosum aus einem Kuhovarium. Golgimethode. Vergrößerung: H. Apochr. 3 mm Ok. 2. Das lanzettförmige Gebilde steht durch die radiäre Faserung seiner Rinde von dem umgebenden Stroma ab, ebenso von dem helleren Kerne. Zahlreiche Kapillaren (C, C) sind imprägniert, ebenso das Endothelrohr eines kleinen Gefäßes G, das von Nervenfasern eng umsponnen ist. Die Nervenspindeln verlaufen meist radiär bis zum Kern des fibrösen Körpers, wo sie sich baumartig verzweigen. x = ein ganglienzellenartiges Gebilde mit einer hellen zentralen Lücke (Kern?).

Fig. 15. Entsprechende Stelle aus einem fibrösen Körper einer graviden Frau bei gleicher Färbung und Vergrößerung wie Fig. 14. Die Kapillaren sind durch Nervenfasern verbunden.

Fig. 16. Bildungen aus fibrösen Körpern der Kuh. Methylenblaumethode. Vergrößerung bei I: Homog. Oelimm. 2 mm, Komp.-Okular 8 mm, bei II: Oelimm. 2 mm, Okular 2. Erklärung im Texte unter F, G und H.

Fig. 17. Verschiedene Stellen aus einem Kuhovar. Methylenblaumethode. Vergrößerung: Oelimm. 2 mm, Komp.-Okular 8 mm. Erklärung im Texte unter G und H.

XV.

Ueber die Operation von Nabel- und Bauchnarbenbrüchen mit querer Fascienspaltung und Muskelaushülsung.

(Menge-Pfannenstiel.)

Von

Dr. **Alfred Schottelius** in Hamburg.

Mit 7 Textabbildungen.

Die Häufigkeit der nach Laparatomien entstandenen Bauchnarbenbrüche hat in den letzten Jahren merklich abgenommen; weitgehende Einschränkung der Indikationen zur Drainage, exakte Schichtnaht der Bauchwände und Modifikationen der Schnittrichtung sind die drei Faktoren, die es uns heute ermöglichen, der Entstehung eines Bauchnarbenbruchs in vielen Fällen vorzubeugen. Anderseits kommt man aber doch nicht zu selten in die Lage, derartigen üblen Folgen einer früher ausgeführten Laparatomie Rechnung tragen zu müssen, sei es, daß die durch den Bruch verursachten Beschwerden eine operative Behandlung erfordern, sei es, daß bei einer erneuten Laparatomie der Bauchbruch berücksichtigt werden muß.

Unter den eben erwähnten Modifikationen der Schnittrichtung spielt neben dem Lenanderschen Pararektalschnitt der Fascienquerschnitt sicher die wichtigste Rolle. Schon Pfannenstiel hat bei Veröffentlichung seiner Schnittmethode darauf hingewiesen, daß dieselbe Schnittführung, bei der man am sichersten einen späteren Narbenbruch vermeidet, sich zur Entfernung von postoperativen Narbenbrüchen empfiehlt. Die schlechten Dauererfolge anderer Operationsmethoden, die sich auf Anfrischung oder Exzision des Bruchrings und mediane Naht beschränkten, hatten schon vor Pfannenstiel zu verschiedenen Vorschlägen und bemerkenswerten Verbesserungen der operativen Technik Veranlassung gegeben. So wurden, um die Fasciennaht zu stützen, die Musc. recti freigelegt (Gersuny) und isoliert vernäht, während andere Verfahren darauf

ausgehen, den seitlichen Zug der Bauchmuskeln auf die Fasciennaht durch Quernaht der Fascie auszuschalten (Bumm). Eine weitere Etappe in der Entwicklung der Bauchbruchoperationen stellt das Prinzip der Nahtkreuzung (Biondi-Pfannenstiel) dar, das in sich die Vorzüge der isolierten Muskelnaht mit der queren Fasciennaht vereinigt. Schließlich erweiterte Menge das Biondi-Pfannenstielsche Verfahren dahin, daß er weitgehend die auseinandergedrängten Muskeln mobilisierte (Aushülsung der Musc. recti), um eine breite, flächenhafte Verklebung der rekonstruierten Muskelplatte mit der Muskelaponeurose zu erhalten. Da sich in der Linea alba oberhalb des Nabels mit der vorderen Muskelaponeurose die hinteren Blätter der Rectusscheiden vereinigen, nahm Menge bei Operation der Nabel- und -subumbilikalen Hernien anfangs eine Lappenspaltung der zu einem breiten Streifen dicht verflochtener Fascienfasern umgebildeten Linea alba in frontaler Richtung vor, um nach Biondis Vorgehen dann die hinteren Rectusscheidenblätter gemeinsam mit der Fascia transversa transversal zu spalten und zu vernähen. Dadurch erfährt aber das für die Festigkeit der Bauchdecken wichtige vordere Blatt der Rectusscheiden, selbst wenn die Lappenspaltung ideal gelingen sollte, eine Schwächung. Deshalb änderte Menge seine Technik später dahin, daß er die hinteren Rectusscheiden vertikal von der verfilzten Linea alba trennte und sie nach der Peritonealnaht medial wieder vereinte. Die vorzüglichen dabei erreichten Resultate haben dann Menge späterhin veranlaßt, auch hochgradige Erschlaffungszustände der Bauchdecken, Hängeleib und weitgehende Rectusdiastasen nach dem gleichen Prinzip zu operieren.

Die klinische Bedeutung der Rectusdiastasen ist erst neuerdings genügend gewürdigt worden. Erschlaffungszustände der Bauchwandungen, Ueberdehnungen der Fascien und hochgradiges Auseinanderweichen der geraden Bauchmuskeln sind ja Bilder, die sich gerade dem Frauenarzt bei Mehrgebärenden nach rasch aufeinandergefolgten Geburten oft bieten. Handelt es sich nur um leichtere Grade, dann genügt i. a. — zumal bei Patientinnen sozial höher stehender Klassen — eine gutsitzende Bandage, wie sie uns in den verschiedensten Modellen zur Verfügung steht. Alle derartigen Bauchbinden sind aber nur Notbehelfe und können bei hochgradigen Erschlaffungszuständen, vor allem, wenn es sich um Frauen, die körperlich schwere Arbeit zu leisten haben, handelt, gar nicht in Frage

kommen. Zwischen einer ausgeprägten Rectusdiastase und einem Narbenbruch besteht für die Patientin kaum ein Unterschied. Das klinische Bild und die subjektiven Beschwerden sind völlig analog. Bei Anstrengung der Bauchpresse wölbt sich zwischen den Innenrändern der Längsmuskeln ein hoher Wulst hervor. Entsprechend dem Schmerz, der bei Brüchen durch Einklemmung von Netz und Intestinum in der Bruchpforte entsteht, können, wie Brüning (Freiburg) seinerzeit beobachtete, auch bei Rectusdiastasen durch seitlichen Druck der Muskeln auf die zwischen ihnen hervorquellenden Eingeweide Schmerzen ausgelöst werden.

In seiner letzten Publikation, die sich mit der von ihm angegebenen Operation beschäftigt, hat Menge sein Verfahren als Radikaloperation mit querer Fascienspaltung und Muskelaushülsung bezeichnet, eine sehr treffende Definition; denn die Operation eignet sich nicht nur für die Brüche des Nabels und der Linea alba, für die sie ursprünglich gedacht war, und zur Korrektur der Rectusdiastasen, sondern sie bietet auch für extramedian gelegene Hernien unter Anwendung sinngemäßer Modifikationen die beste Aussicht auf einwandfreie Dauerresultate, sofern man das Prinzip der queren Fascienspaltung und Muskelmobilisierung konsequent durchführt. Nur bei Brüchen, deren Pforte dem Lig. Pouparti direkt anliegt, kann nach meinen Erfahrungen die Isolierung der Muskeln von der deckenden Aponeurose und die senkrechte Kreuzung der Muskel und Aponeurosennaht infolge der topographischen Verhältnisse gelegentlich unmöglich sein.

Zweck meiner Mitteilung kann es nicht sein, einen kritischen Ueberblick der verschiedenen oben erwähnten Operationsmethoden, die uns für Bauchnarbenbrüche zur Verfügung stehen, zu geben. Ich habe als Schüler Menges seine Operation kennen gelernt und habe teils als Assistent der Erlanger und Heidelberger Klinik, teils in eigener operativer Tätigkeit ausnahmslos so tadellose Resultate der Radikaloperation mit querer Fascienspaltung gesehen, daß ich keine Veranlassung hatte, mich anderen Methoden zuzuwenden. Wenn mein Material auch quantitativ bescheiden ist, so handelte es sich teilweise doch um derart schwere Fälle, daß mir eine Veröffentlichung meiner persönlichen Erfahrungen von Interesse schien, um so mehr als gegen die Mengesche Operation Bedenken erhoben sind, die erst auf Grund vielseitiger, von verschiedenen Operateuren gesammelter Erfahrungen entkräftet werden können.

Bevor ich auf diese Einwände näher eingehe, sei hervorgehoben, daß von allen Operateuren, die sich eingehender mit der Mengeschen Technik befaßt haben, günstige Veröffentlichungen vorliegen. Nachdem aus der Mengeschen Klinik Zacharias schon 1906 berichtet hatte, ist kürzlich von K. Landmann in Heidelberg eine Inaug.-Dissertation erschienen, die einen Ueberblick über 58 Operationen bei 3 Todesfällen gibt. Inzwischen ist die Zahl der in Menges Klinik ausgeführten Operationen nach privater Mitteilung auf 75 gestiegen, ohne daß weitere Todesfälle zu beklagen wären. Graser konnte vor 7 Jahren bereits über eine Reihe schwerster, nach Menge operierter Bauchnarbenbrüche berichten. Sein Verdienst ist es, die Methode, die Menge 3 Jahre zuvor angegeben hatte, in chirurgischen Kreisen bekannt gemacht zu haben. Grasers Erfolge veranlaßten Port, Brüning und Martin, sich ebenfalls der Operation zuzuwenden. Neuerdings hat Prochownick, der die Operation durch Menges Schüler Zacharias kennen gelernt hatte, auf der Herbsttagung 1913 der Vereinigung nordwestdeutscher Gynäkologen ausschließlich gute Erfolge mitgeteilt. Auch in den neueren chirurgischen Lehrbüchern findet das Verfahren Erwähnung; in dem Wilms-Wullsteinschen wird allerdings merkwürdigerweise Graser als Urheber angegeben.

Den quoad Rezidiv ausnahmslos guten Dauerresultaten stehen Bedenken gegenüber, die sich aus teilweise theoretischen Gründen eigentlich nur gegen die im Operationsverfahren liegenden Nachteile und die dadurch involvierten Gefahren, Entstehung von subfascialen Hämatomen und die Möglichkeit ausgedehnter Fasciennekrosen richten.

Daß es sich um schwere, oft ungewöhnlich zeitraubende Eingriffe handelt, kann nicht in Abrede gestellt werden. Je hochgradiger die durch den Bruch gesetzten Veränderungen sind, um so mühsamer ist die Freilegung von Bruchsack, Fascie und Muskeln, um so langwieriger die unerläßlich peinliche Blutstillung, um so schwieriger die Durchführung der Asepsis. Derart schwere Brüche sind aber auch stets für die Trägerin mit ungemein heftigen Beschwerden, Verminderung der Arbeitsfähigkeit bis zur Erwerbsunmöglichkeit, Verdauungsstörungen usw. verbunden, so daß — von den Gefahren, die ein bei solchen Hernien nicht seltener Decubitus mit sich bringt, oder von denen, die eine Ruptur der atrophischen Bruchwandungen bedeutet, ganz abgesehen — das schwere Leiden

schon an und für sich eine zwar eingreifende, aber dafür auch in ihrem Enderfolg heilende Operation rechtfertigt.

Subfasciale Hämatome lassen sich technisch doch wohl immer vermeiden; tatsächlich beobachtet sind sie meines Wissens nie. Was nun die von Krönig befürchtete Fasciennekrose, die er in der neuesten Auflage seiner operativen Gynäkologie erwähnt, anbelangt, so ist sie vielleicht, sofern es sich in dem Falle nicht um eine aseptische Operation gehandelt hat, durch die Anwesenheit besonders virulenter Keime zu erklären. Ich habe jedenfalls ausgedehnte Fasciennekrosen nur nach Wertheimschen Totalexstirpationen beobachtet. Krönig glaubt der Fascie bei hohem Lebensalter der Patientin eine verminderte Resistenzfähigkeit zuerkennen zu müssen. Wenn mir auch keine eigenen Erfahrungen in dieser Frage zu Gebote stehen, so würde ich gegebenenfalls doch nicht die Mengesche Radikaloperation bei Frauen über 60 Jahren unterlassen, sofern der Allgemeinzustand der Patientin den Eingriff gestattet. Menge selbst hat die Operation 3mal bei Patientinnen von 60 Jahren und darüber ausgeführt. Allerdings dürfte es nach den Erfahrungen Krönigs sich empfehlen, die Fascienlappen möglichst zu schonen. Bei der Mobilisierung der Muskeln habe ich mich mehrfach überzeugen können, daß sich die vom Muskel zur Fascie ziehenden Gefäße ohne Blutung weit aus dem Muskel ziehen lassen.

Schließlich hat Sarwey im Anschluß an den Vortrag Prochownicks in der Sitzung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie bei Anerkennung des Wertes der Mengeschen Radikaloperation von Fällen berichtet, bei denen aus den hochgradig atrophischen Längsmuskeln keine Muskelplatte von genügender Festigkeit gebildet werden konnte. Ueberdehnte, zu dünnen platysmaartigen Blättern degenerierte Musculi recti eignen sich natürlich schlecht zur Unterstützung der Fascie, immerhin sind sie besser als gar keine Muskulatur. In solchen Fällen muß, worauf auch schon Menge hingewiesen hat, die Auslösung der Muskeln aus ihren Scheiden besonders gründlich, wenn auch schonend ausgeführt werden. Wie wichtig dieser Akt der Operation ist, beweist ein in der Landmannschen Dissertation erwähnter Fall. Hier war die Mobilisierung der Muskeln bei einer 61jährigen Patientin von einem Assistenten nur unvollkommen ausgeführt, um aus Rücksicht auf das Alter die Operation möglichst zu beschleunigen. Schon während der Operation rissen einige Muskelbündel ein und im Verlauf der folgenden Wochen

hielten die Muskeln so wenig dem intraabdominellen Druck stand, daß nach 3 Monaten durch eine erneute typische Operation der zwischen den Muskelzügen ausgetretene Bruch geheilt werden mußte.

Eine ungenügende Muskulatur erfährt übrigens zweckmäßig durch eine Verdoppelung der Aponeurose wirksame Unterstützung. Ueberdehnte und diastasierte Musc. recti sind durchweg von überdehnter Aponeurose bedeckt, die nach der Muskelnaht einen manchmal handbreiten Ueberschuß ergibt. Nach dem Vorgehen Mayos wird die Aponeurose so weit wie möglich übereinander geschoben und unterstützt so in doppelter Schicht die schwache Muskulatur.

Um auf die von mir operierten Fälle zu sprechen zu kommen, so entstammt mein Material der Poliklinik des Vaterländischen Frauenvereins Hamburg. Das liebenswürdige Entgegenkommen Herrn Dr. Lomers ermöglichte es mir, die Patientinnen in seiner Klinik zu operieren. Hierfür ebenso wie für das bei der Assistenz bewiesene Interesse möchte ich Herrn Dr. Lomer ebenso wie Herrn Dr. Eversmann auch an dieser Stelle verbindlichst danken. 4mal handelte es sich in meinen Fällen um Nabel-, 4mal um schwere, teilweise monströse Bauchnarbenbrüche und Rectusdiastasen. Von den Operationsgeschichten will ich nur zwei eingehender besprechen, da die beiden Fälle besonderes Interesse beanspruchen. Die anderen 6 Patientinnen wurden in durchaus typischer Weise operiert und boten, abgesehen von einer im 4. und 5. Monat bestehenden Schwangerschaft, nichts, was der besonderen Erwähnung wert wäre. Da bei einer der beiden graviden Patientinnen von anderer Seite die Operation ante partum abgelehnt war, so möchte ich doch betonen, daß Schwangerschaft wie Geburt nach der Radikaloperation der Brüche in beiden Fällen das funktionell tadellose Resultat in keiner Weise beeinflußten. Diese Tatsache scheint mir wichtig genug, um sie hervorzuheben. Bruchbeschwerden steigern sich ja im Verlauf einer Gravidität infolge Erhöhung des intraabdominellen Drucks und der Verdrängung des Intestinums durch den wachsenden Uterus oft ganz erheblich. Auch die Aussichten für den glatten Verlauf des Partus werden durch die Unmöglichkeit, die Bauchpresse bei Vorhandensein eines Bruchs genügend zu betätigen, bedenklich getrübt. Der wie gesagt glatte Verlauf der Geburten 5 Monate nach der Radikaloperation des Bruchs und der durch die Ausdehnung des Abdomens wie durch die Geburtsarbeit in keiner Weise beeinflußte Operationserfolg stellen meines Erachtens der Mengeschen Radikal-

operation ein absolut einwandfreies Zeugnis aus. Es scheint mir sehr fraglich, ob bei Anwendung eines anderen Operationsverfahrens die Erhaltung der Gravidität einerseits oder ein durch Schwangerschaft und Partus ungemindertes Operationsresultat anderseits möglich gewesen wäre. Erlebt man doch nicht zu selten, daß nach einem glatt geheilten Medianschnitt allein durch den Zug der seitlichen Bauchmuskeln eine Aponeurosendehiszenz entsteht, der dann ein Narbenbruch bald folgt.

Den Gang der Operation, die in den 2 Fällen nicht ganz typisch verlief, möchte ich eingehender besprechen. Im einen Fall handelte es sich um einen mittelgroßen Nabelbruch und isolierte Diastase des linken Musc. rectus bei Graviditas mens. IV. im anderen um einen monströsen, extramedian gelegenen Narbenbruch, der nach Exstirpation einer vereiterten Gallenblase ausgetreten war. Beide Fälle, von deren Operationsverlauf ich einige Skizzen beigefügt habe, illustrieren die Brauchbarkeit des Mengeschen Operationsprinzips auch bei Brüchen von ungewöhnlicher Lokalisation und Größe.

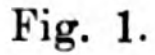
Dora M., 37j., III-para, wurde im Jahr vorher wegen Gallensteinleiden und Blinddarmentzündung operiert (nach Mitteilung des betreffenden Arztes schweres Gallenblasenempyem). Ist seitdem arbeitsunfähig, da ein nach 15wöchigem Krankenlager ausgetretener Narbenbruch sie an jeder Arbeit hindert.

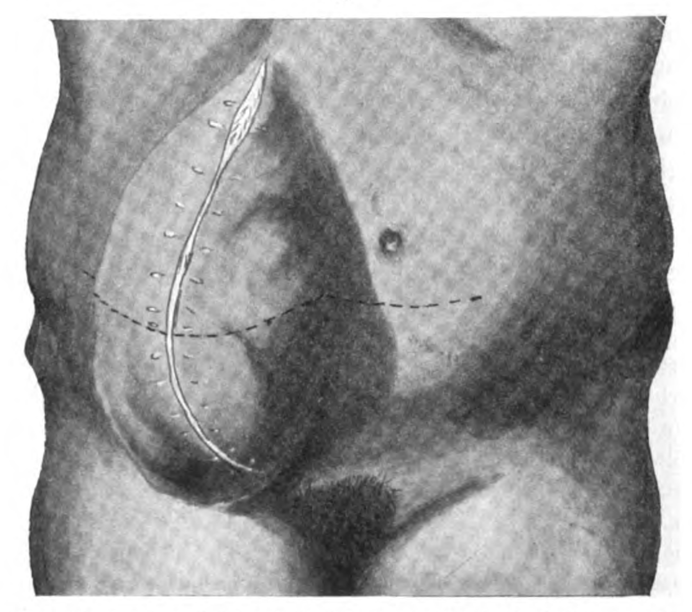
Befund: Ueber mittelgroße, sehr korpulente und muskelkräftige Patientin.

Die rechte Bauchhälfte hängt als prominenter Bruchsack über die Leistenbeuge herab. Ueber dem Bruchsack verläuft in sagittaler Richtung eine 37 cm lange, im oberen Teil zu einem Keloid verdickte Operationsnarbe hinweg. Auch die Stichkanäle sind keloidartig verdickt. Durch den Bruchsack sind Netz und Darmschlingen sicht- und palpierbar. Die Bruchpforte ist längsoval und reicht nach unten bis fast an das Lig. Pouparti, nach oben bis drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Nabel und Musculi recti sind nach links verdrängt. Umfang des Leibes 127 cm.

Operation: Querschnitt über die Höhe des Bruchsacks, beginnend in der rechten vorderen Axillarlinie bis zur linken Mammillarlinie (Fig. 1). Außerhalb der Hernie wird die Aponeurose freigelegt und quergespalten, so daß beiderseits Muskulatur freiliegt. Ueber dem Bruch wird die Haut zurückpräpariert, was durch dichte flächenhafte Verwachsungen der Haut mit der sehr defekten Aponeurose erschwert wird. Auch diese ist wiederum mit dem Peritoneum des Bruchs in breiter Ausdehnung so ver-

wachsen, daß erst in den seitlichen Partien eine Trennung von Fascie und Serosa möglich ist. Deshalb wird auf eine Isolierung der Fascie über der Höhe des Bruchs verzichtet, dagegen läßt sich die Fascie nach oben und unten freilegen. Nachdem der Bruchsack auf allen Seiten frei präpariert ist, läßt sich feststellen, daß die Hernie durch den rechten Muscul. rectus abdom., dessen Bündel größtenteils median vom Bruch verlaufen, durchgetreten ist (Fig. 2). Die Mobilisierung der Muskeln gestaltet sich infolge der extramedianen Lage der Bruchpforte ziemlich


Fig. 1.



Extramedian ausgetretener Bauchnarbenbruch, entstanden nach Cholecyst und Appendektomie. - - - - - Verlauf des Hautschnitts.

schwierig. Vom Fascienquerschnitt aus wird die Linea alba bis zum Nabel hinauf und weit nach unten scharf von der Aponeurose getrennt, so daß die stumpfe Ablösung der Längsmuskeln von der Aponeurose bis fast zum äußeren Rand des linken Musc. rectus durchgeführt werden kann. Auf der rechten Seite müssen neben den spärlichen Rektusfasern auch die schrägen Bauchmuskeln weitgehend abgelöst werden, um genügend Muskulatur zur Deckung der Bruchpforte zu gewinnen. Erst jetzt wird der Bruchsack eröffnet, adhärentes Netz reseziert, während die in breiter Ausdehnung am Peritoneum und unter sich verwachsenen Därme nicht gelöst werden, da sich nirgends Darmabknickungen oder Einschnürungen zeigen. Der nur in geringem Umfang resezierte Bruch-

sack wird mit fortlaufender Naht geschlossen, nachdem die Därme reponiert sind.

Vereinigung der Muskeln durch Situationsmatratzennähte und fortlaufende Naht ohne allzu große Spannung (Fig. 3). Erheblich größere Schwierigkeiten verursacht die Naht der Aponeurose, da ein größerer Teil des überdehnten und auseinandergezerrten Aponeurosenblatts, das unlösbar mit dem Bruchsack verwachsen war, geopfert werden mußte. Die Schnittränder lassen sich erst nach Beugung der Beine durch pro-

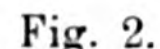
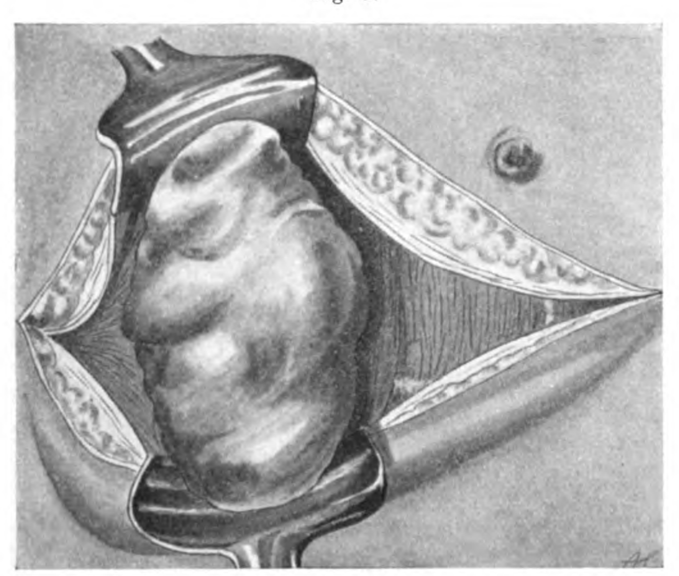


Fig. 2.



Der Bruchsack ist freigelegt, die Aponeurose quer gespalten. Beiderseits treten die Muskeln zu Tage.

visorische Matratzennähte derart nähern, daß sie durch Naht vereinigt werden können. Die fortlaufende Aponeurosennaht steht unter hochgradiger Spannung und wird durch zwischengelegte Knopfnähte möglichst gesichert.

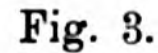
Zum Schluß wird vom unteren Wundrand überschüssige Haut und Fett halbmondförmig bis zu 17 cm Breite reseziert und der obere Wundrand angefrischt. Zur Entlastung der Haut- und Aponeurosennaht werden breite Leukoplaststreifen kreuzweise quer und längs angelegt.

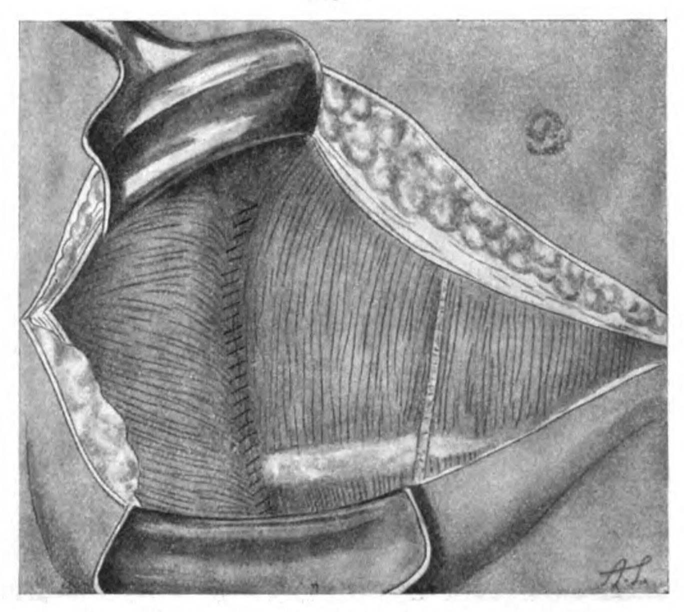
Franziska S., 34j., Glasersfrau.

XIII-para, darunter 3mal Zwillinge. Leidet seit einigen Jahren an einem Nabelbruch. Letzte Menses vor 4 Monaten.

Ueber mittelgroße Frau mit gut entwickelter Muskulatur und abnorm starkem Panniculus adiposus.

Prominenter Nabelbruch von ca. 15 cm Durchmesser, dicht unter der Haut Netz und Darm fühlbar. Links unterhalb des Nabelbruchs drängt sich beim Stehen und besonders beim Pressen eine längsovale Prominenz hervor, die unten bis dicht an das linke Schambein reicht. Beim Palpieren dringt die Hand im Bereich dieser Prominenz ohne jeden Widerstand bis zur Wirbelsäule in die Tiefe. Während am Nabelbruch ein scharfrandiger, etwa 8 cm im Durchmesser betragender Bruchring zu fühlen ist, wird die Rectusdiastase nur auf der linken Seite durch einen


Fig. 3.



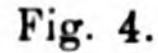
Die mobilisierten Muskeln sind durch Längsnaht vereinigt.

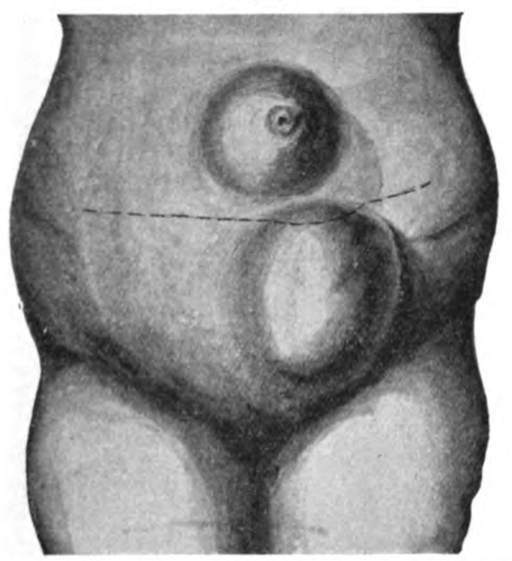
derben Strang, den nach außen gewichenen linken Musc. rectus abdom., begrenzt. Auf der rechten Seite geht die Vorwölbung allmählich in normal konfigurierte Bauchwand über. Auch der rechte Rectus ist, wenn auch bedeutend geringer als der linke, nach außen gewichen.

Befund: Hernia umbilicalis, (linkseitige) Rectusdiastase, Graviditas mens. V (Fig. 4).

Operation: Querschnitt über die Vorderfläche des Bauches unterhalb des Nabelbruchs. Nach Durchtrennung des dicken Panniculus adiposus wird die Aponeurose freigelegt, der Nabelbruchsack wird nach halbkreisförmiger Umschneidung stumpf aus dem Fettgewebe ausgelöst, das ebenfalls stumpf von der Aponeurose abgeschoben wird. Dann wird die Muskelaponeurose entsprechend der Länge des Hautschnittes quer durch-

trennt, so daß der Schnitt zwischen Nabelbruch und oberem Ende der Rectusdiastase verläuft (Fig. 5). Exzision des Nabelbruchs aus der Bruchpforte. Nach Lösung einiger Netzverwachsungen gelingt das Redressement des Nabelbruchs leicht. Der leere Bruchsack wird durch die Bruchpforte nach innen gezogen, abgebunden und mit fortlaufender Katgutnaht verschlossen. Ausgiebige Mobilisierung der Längsmuskeln von der Symphyse bis in die Regio epigastrica nach Durchtrennung der hinteren Blätter der Rectusscheide (Fig. 6). Die Musculi recti sind jetzt so be-


Fig. 4.

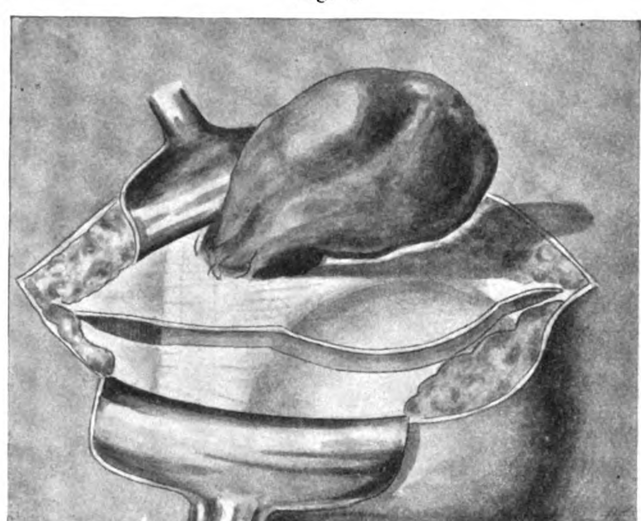


Nabelbruch und linkseitige Rectusdiastase. ----- Verlauf des Hautschnitts.

weglich, daß sie in der Mittellinie doppelt übereinandergelegt werden können. Naht der Muskeln fortlaufend; die Inscriptiones tendineae werden zur Sicherung der fortlaufenden Naht mit Knopfnähten vereinigt. Nach Naht der Muskeln ist das Abdomen wieder so konfiguriert, daß die Aponeurose sich nach Mayo in doppelter Schicht übereinanderlegen läßt, indem der untere Fascienrand möglichst hoch an die Innenseite der oberen Fascienhälfte fixiert wird, worauf letztere und die Oberfläche der unteren Fascienhälfte genäht wird. Die Fascie kommt so in etwa vier Querfinger Breite zur Verdoppelung, und die Fasciennaht der Nabelbruchpforte liegt nicht den Muskeln, sondern der Fascie auf. Ausgiebige Anfrischung der Hautränder und Resektion des Panniculus adiposus beendigen die Operation.

Fortlaufende Fettnaht und Hautnaht. In der Rekonvaleszenz Fett-

Fig. 5.



Nabelbruch freigelegt, Aponeurose gespalten.

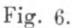
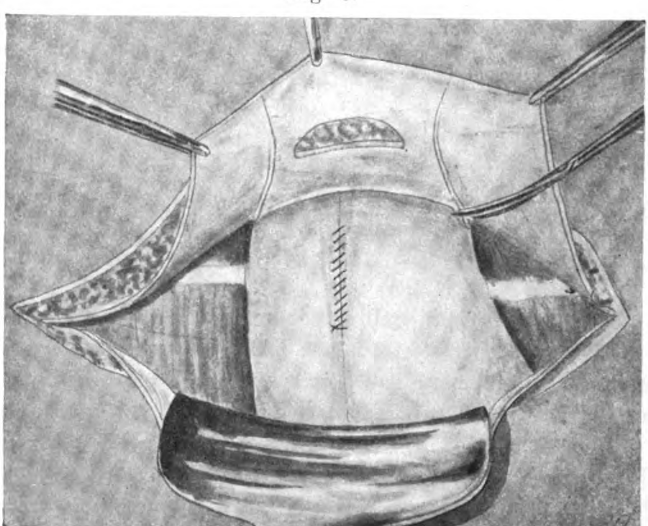


Fig. 6.

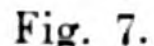


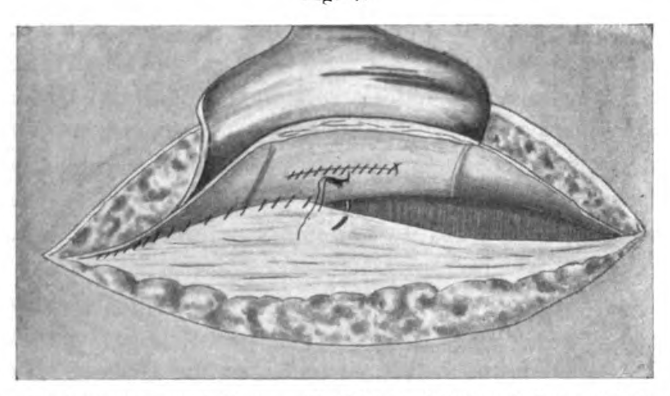
Aushülsung des Mm. recti. Nabelbruchpforte offen. Trennung der hinteren Rectusscheide.

gewebsnekrose, die sich unter Leukofermantin und Jodtinktureinspritzung schließt.

Sämtliche Patientinnen wurden geheilt entlassen. Rezidive konnten bei mehrfachen Nachuntersuchungen ausgeschlossen werden.

Daß in einem meiner Fälle eine weitere Nabelbruchoperation vielleicht später erforderlich ist, fällt nicht der mit bestem Erfolg ausgeführten Operation zur Last. Bei der kleinen, unförmlich korpulenten Frau bestand ein monströser medianer Bauchnarbenbruch, der bis handbreit über die Patella reichte. Die Patientin machte zunächst eine 3wöchige Karrellkur durch, die das Körpergewicht von 250 Pfund auf 220 Pfund reduzierte. Gleichzeitig wurde das bei der allgemeinen Adipositas wenig leistungsfähige Herz durch Digitalis gekräftigt. Bei der


Fig. 7.



Doppelung der Aponeurose nach Mayo. Die Naht der Nabelbruchpforte wird durch untergenähte Aponeurose gesichert.

Operation, die durch einen 12 cm dicken Panniculus adiposus technisch sehr erschwert wurde, mußte auf einen Verschluß des offenen Nabelrings verzichtet werden, da schon die fast 2stündige Operation des Narbenbruchs erhebliche Anforderungen an das schwache Herz stellten. In den 6 Monaten seit der Entlassung hat sich der Nabelring übrigens nicht weiter dilatiert und eine Vorwölbung ist nicht vorhanden.

Nach Anlegung des ausgedehnten Hautschnitts habe ich es für zweckmäßig befunden, zunächst beiderseits die Aponeurose möglichst distal vom Bruch aufzusuchen und zu durchtrennen, worauf der Schnitt medianwärts bis zum Bruchring erweitert wird. Man hat dadurch den Vorteil, vom normalen, durch Verwachsungen nicht veränderten Gewebe aus mit der oft mühsamen Differenzierung des Bruchsacks beginnen zu können, und man verschafft sich sofort ein Urteil über die Lage der Muskeln. Den Fascienschnitt bis zum äußersten Muskelrand reichen zu lassen, habe ich in einigen Fällen nicht für nötig befunden, da sich eine ausgiebige Mobilisierung der Muskulatur nach meinen Erfahrungen auch durch stumpfes Ab-

drängen der Muskeln mit der Hand durchführen läßt, wenn der Aponeurosenschnitt bis etwa zur Mitte der Musculi recti reicht. Da die Aponeurose der am schlechtesten ernährte Teil der Bauchdecken ist, vermeide ich eine weitgehende Spaltung, um Ernährungsstörungen und Fasciennekrosen nicht Vorschub zu leisten. Ebenso habe ich, wenn irgend möglich, am Bruch selbst Aponeurosengewebe zu erhalten gesucht. Das gelingt i. a. leicht bei reinen Rectusdiastasen, schwer oder unmöglich ist es aber bei verwachsenen Hernien. Immerhin findet man aber auch hier in den distalen Gegenden des Bruchs wieder leidlich erhaltene Aponeurose, die sich von der Peritonealhülle der Hernie separieren läßt. Aponeurosenüberschuß wurde stets im Sinne Mayos zur Verdoppelung benutzt. Multiple Bruchpforten können allerdings gelegentlich Resektionen der Aponeurose erfordern. Sollte infolge so entstandener Defekte die Aponeurosennaht unter zu starke Spannung kommen, so ließe sich nach Kirschner durch freie Fascientransplantation die für den Dauererfolg ausschlaggebende Aponeurosennaht verstärken.

Der prekärste Teil der Operation ist natürlich die Lösung von Verwachsungen des Bruchinhalts. Selbst ausgedehnte Netzresektionen erfordern ja relativ kurze Zeit, anders aber die Därme. Hier habe ich mich in den meisten Fällen mit einer Ablösung des Intestinums vom Bruchsack begnügt, Verwachsungen der Därme unter sich oder außerhalb des Bruchs an der Bauchwand aber unberücksichtigt gelassen, sofern nicht deutliche Abknickungen, Abschnürungen vorlagen oder subjektive Beschwerden der Patientin eine Behinderung der Darmpassage annehmen ließen. Auch vom peritonealen Bruchsack habe ich stets so viel wie möglich stehen lassen, um ein Durchschneiden der Fäden infolge Spannung der Serosa zu vermeiden.

Peinlichste Blutstillung und Asepsis ist noch von allen, die die Mengesche Operation erprobt haben, von jeher als unerläßlich betont. Trotzdem wird man gelegentlich Hämatome erleben, die aber in meinen wie sonstigen Fällen im subkutanen Fettgewebe lagen und die Heilung zwar verzögerten, aber nie das funktionelle und das endgültig kosmetische Resultat beeinträchtigten. Die Resektion der überschüssigen Haut und des subkutanen Fettgewebes habe ich möglichst am Ende der Operation nach Beendigung der Fasciennaht vorgenommen. Bei einer derart langdauernden Operation läßt sich der Transport von Keimen in das Fettgewebe, das an und für sich schon schlechte Heilungstendenz hat, kaum vermeiden. Durch Anfrischung

der Wundränder werden aber wieder möglichst keimfreie Verhältnisse geschaffen. Außerdem läßt sich erst nach der Aponeurosennaht der Ueberschuß an Haut und Fettgewebe beurteilen.

Die Anästhesie wurde in allen Fällen mit Skopolamin-Morphium-Aether-Chloroform ausgeführt. Als Nahtmaterial diente ausschließlich Jodkatgut, das ich auch, um den Verband möglichst lange sitzen lassen zu können, zur Hautnaht gebrauchte.

Die 1. Woche nach der Operation verbrachten die Patientinnen — wie das auch in der Mengeschen Klinik üblich ist — mit leicht erhobenem Oberkörper und flektierten unteren Extremitäten, um die frisch genähte Aponeurose nach Möglichkeit zu entspannen. Mit ein Hauptvorzug des Querschnittverfahrens ist es, daß bei Hustenreiz in den ersten Tagen post operationem die Fasciennaht nicht gedehnt wird, da der Zug der seitlichen Bauchmuskeln die Wundränder der Fascie zum Schluß bringt.

Eine ernstliche Störung der Rekonvaleszenz wurde nur in einem Fall beobachtet. Hier traten wohl infolge von Lösung ausgedehnter Darmverwachsungen in der 2. Woche nach der Operation recht bedenkliche Ileuserscheinungen auf. Gleichzeitig mußte ein vereitertes subkutanes Hämatom eröffnet werden, so daß der Darmlähmung vielleicht auch eine peritonitische Reizung durch den Bauchdeckenabszeß zugrunde lag. Unter der üblichen symptomatischen Behandlung besserte sich die Darmlähmung. Ob das Wiedereinsetzen der Peristaltik den unter anderen Mitteln auch angewandten Peristaltininjektionen zugute geschrieben werden kann, läßt sich natürlich schwer entscheiden.

Bronchitiden führten 3mal zu Temperatursteigerungen. Die am häufigsten beobachtete Komplikation waren Störungen der Wundheilung durch mehr oder weniger ausgedehnte Eiterungen und Fettgewebsnekrosen, die aber das endgültige Entlassungsresultat in keiner Weise beeinträchtigten. In allen diesen Fällen war der Panniculus adiposus ungewöhnlich stark entwickelt. Es scheint mir deshalb doch rätlich, bei fetten Bauchdecken durch die äußeren Wundwinkel dünne Gummidrains bis auf die Fascie zu legen. Kürzt man sie im Verlauf der 1. Woche, so wird durch die Drainige der Schluß der Wunde zeitlich kaum verzögert, während Hämatome und sonstige Sekretverhaltungen den Heilungsverlauf doch erheblich hemmen können.

Todesfälle infolge der Operation sind bisher 3 bekannt. Wie

ich aus der Landmannschen Dissertation entnehme, war die Todesursache 2mal eine Peritonitis, 1mal eine Lungenembolie. Möglicherweise ging die Peritonitis in dem einen Fall vom Darm aus, der wegen vielfacher Verwachsungen gelöst werden mußte. Derartige peritoneale Infektionen sind wohl bei keinem Operationsverfahren sicher vermeidbar; trotz aller aseptischen Maßnahmen, vollendetster Technik und vorsichtigster Behandlung der Därme wird die Lösung verwachsenen Intestinums bei größeren Operationsreihen stets eine gewisse Mortalität aufweisen. Diese Gefahr haftet aber allen Bruchoperationen an, gleichgültig, nach welchen Prinzipien die Plastik der Bauchdecken ausgeführt wird. Sie ist also mehr in der Schwere des Leidens als in der speziellen Operationstechnik begründet. Bemerkenswert ist ferner, daß in dem einen Todesfall an Peritonitis der Schluß des Peritoneums nur unvollständig gelang und Muskulatur mit zur Deckung des durch Einreißen von Nähten entstandenen Defekts verwendet werden mußte. Die Unterbringung der vorher eventrierten Därme im Abdomen kann gelegentlich erhebliche Schwierigkeiten verursachen und einen exakten Schluß der Peritonealhöhle, deren räumliches Fassungsvermögen infolge des Bruchs reduziert ist, außerordentlich erschweren bzw. unmöglich machen. Deshalb suche ich vom peritonealen Bruchsack so viel wie irgend möglich zu erhalten. Ein Ueberschuß an Peritoneum erleichtert die Reposition der Därme und die Serosanaht wesentlich. Ferner nehme ich die Lösung des verwachsenen Bruchsackinhalts, falls dabei technische und zeitraubende Schwierigkeiten zu erwarten sind, erst vor, nachdem die Aponeurose gespalten ist und die Muskeln mobilisiert sind. Die Reposition des eventrierten Bruchinhalts gelingt dann leichter, erfordert weniger Zeit und der Serosanaht kann sofort die Muskelnaht folgen. Auf diese Weise werden auch Zerrungen der Parietalserosa beim Aushülsen der Muskeln vermieden.

Auf Grund meiner Erfahrungen eignet sich das von Menge angegebene Operationsverfahren mit querer Fascienspaltung und Muskelaushülsung nicht nur für Nabel- und mediane Bauchnarbenbrüche, Hängeleib und Rectusdiastasen, sondern auch für seitlich ausgetretene Brüche.

Wenn irgend möglich, empfiehlt es sich, überschüssige Aponeurose zur Verstärkung der Bauchdecken nach Mayo zu doppeln. Steht dagegen die Aponeurosennaht unter ungewöhnlich hoher Span-

nung, so wird sie am besten nach Kirschner durch freie Fascientransplantation gesichert[1]).

Rezidive sind, soweit sich die Literatur übersehen läßt, bisher nach der Mengeschen Operation nicht beobachtet.

Eine Gravidität bis zum 5. Schwangerschaftsmonat ist kein Grund, die Operation bis nach der Geburt zu verschieben, vielmehr bietet gerade bei Komplikation eines Bauchnarbenbruchs mit Gravidität die Operation nach Menge die besten Garantien für dauernde Heilung.

Nachtrag.

Nach Einsendung meines Manuskripts hatte ich noch 3mal Gelegenheit, die Mengesche Bruchoperation auszuführen. In einem Fall handelte es sich um einen wurstförmigen Nabelbruch mit etwa 10 cm weiter Bruchpforte. Die Rekonvaleszenz verlief ohne jede Störung, und die Patientin konnte mit per primam verheiltem Querschnitt am 12. Tag entlassen werden. Im zweiten Fall habe ich leider einen Exitus letalis zu verzeichnen. Wenn auch der postoperative Verlauf und die Obduktion bewiesen haben, daß der Exitus nicht dem Operationsverfahren zur Last gelegt werden kann, so ist die Operation doch zweifellos mit eine Ursache des die Statistik belastenden Todesfalls gewesen. Schon aus diesem Grund halte ich mich für verpflichtet, auf den Fall näher einzugehen.

Es handelte sich um eine 40jährige IX-para mit ausgesprochener Rectusdiastase und hochgradigem Hängeleib. Die beiden Mm. recti verliefen seitlich außerhalb der Mammillarlinie. Bei Anspannen der Bauchpresse wölbt sich zwischen den auseinandergewichenen Muskeln das Abdomen als mannskopfgroßer Tumor hervor, während es bei aufrechter Haltung der Patientin als schlaffer Sack über die Symphyse herabhing. Panniculus adiposus nur schwach entwickelt. Defekte in der Fascie nicht vorhanden; doch ist die Fascie so überdehnt, daß sich Därme und Netz auffallend leicht durch die Fascie palpieren lassen.

Der Hängeleib verursachte der Patientin derartige Beschwerden, daß eine operative Therapie erwünscht war und geboten schien.

Operation: In Morphium-Skopolomin-Chloroform-Aethernarkose

[1]) Laut privater Mitteilung hat Menge die freie Fascientransplantation verschiedentlich mit bestem Erfolg angewandt. Die zur Unterstützung der schlechten Bauchwandfascie transplantierten Streifen aus der Fascia lata werden auf die Muskulatur aufgenäht.

ausgiebiger Querschnitt oberhalb des Nabels. Der dünnen Haut liegt dicht die dürftige, überdehnte Aponeurose an. Erst in den seitlichen Partien ist subkutanes Fett vorhanden. Hier werden beiderseits durch Einkerben der Aponeurose die Mm. recti freigelegt, Vereinigung der beiden seitlichen Aponeurosenschnitte unter vorsichtigem Abschieben des Peritoneums, das ebenfalls derart überdehnt ist und der Aponeurose so dicht anliegt, daß sich vier Peritonealverletzungen über der Höhe des Abdomens nicht vermeiden lassen. Die Serosadefekte werden sofort vernäht. Ausgiebige Mobilisierung der Muscul. recti, die rechts und links aus der Tiefe hervorgeholt werden, unter weitgehender Unterminierung der Aponeurose. Unterhalb des Nabels lassen sich die Muskeln sogar breit übereinanderlegen, während die Vereinigung der Muskeln im Epigastrium zwar schwieriger ist, aber nach der Durchtrennung der hinteren Rectusscheiden doch ausreichend gelingt. Bei der Muskelnaht macht das Zurückdrängen der Därme, die sich auch bei ruhiger Atmung stark vorwölben und in der rekonstruierten Bauchhöhle offenbar kaum Platz finden, erhebliche Schwierigkeiten. Nach Beendigung der Muskelnaht wird die Aponeurose nach oben und unten von Haut und Panniculus adiposus freipräpariert. Sie ist jetzt so im Ueberschuß vorhanden, daß nach Mayo der untere Rand hoch oben an die Unterseite des oberen Aponeurosenlappens fixiert werden kann. Dann wird der obere Aponeuroselappen straff angezogen und unten, etwa handbreit über der Symphyse mit mehreren Matratzennähten und einer fortlaufenden Naht fixiert. Die Aponeurose deckt somit die Muskeln in gedoppelter Schicht. Schließlich wird die durch Rekonstruktion der Bauchwandungen überschüssig gewordene Haut reseziert in einer Ausdehnung von 40 cm in der Breite zu 18 cm in der Medianen.

Fortlaufende Fettnaht, Haut mit Katgutknopfnähten und Klammern. Dauer der Operation 1 Stunde 12 Minuten.

In den der Operation folgenden Tagen entwickelte sich unter Temperaturanstieg auf 38,7 ° C. eine Bronchitis und Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Therapie: Digalen 3mal 1,0 pro die, Emsersalz in Milch. Hochlagerung des Oberkörpers. Expektoration trotz hörbarer Verflüssigung des Sekrets sehr gering.

Flatus am 1. Tag post oper.; Stuhlgang auf Einlauf am 2. Tag.

Am 4. Tag post oper. plötzlicher Exitus, nachdem Patientin kurz vorher noch getrunken und sich unterhalten hatte.

Obduktion: Querschnitt in der Mitte. Haut in Zweimarkstückgröße dehiszent (Fäden durchgeschnitten). Unterhautzellgewebe und Muskeln blutig imbibiert, aber nirgends Hämatome nachweisbar.

Bauchhöhle: Peritoneum überall spiegelnd glatt. Kein Exsudat, Därme von normaler Füllung. Milz klein, derb, Uterus, Adnexe, Nieren

und Leber ohne Besonderheit. Das Mesenterium ist ungewöhnlich fettreich. Stand des Zwerchfells: links fünfte, rechts vierte Rippe.

Brust: Pleuren ohne Verwachsungen. Rechte Lunge: Unterlappen blutig infiltriert, luftleer. Rechter Bronchus enthält ebenso wie die Trachea blutig eitriges Sekret. Herz: Die blasse und ungewöhnlich dürftige Muskulatur ist von einer Fettschicht bis zu 1½ cm Dicke umhüllt. Klappen schließen gut, große Gefäße zeigen glatte Intima, keine Embolie.

Als Todesursache mußte also eine Herzinsuffizienz bei Pneumonie des rechten Unterlappens festgestellt werden, bei Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen im Operationsgebiet. Die angewandte Operationsmethode war zwar hinsichtlich des tödlichen Ausgangs ohne Bedeutung; er muß aber zweifellos der Operation zur Last gelegt werden. Nach meiner Ueberzeugung kommen hierbei verschiedene Momente in Frage. Einmal mögen Narkoseschädigungen des an für sich in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzten Herzens eine Rolle gespielt haben. Vor allem dürften aber die durch die Operation gesetzten Lageveränderungen in ihren direkten und indirekten Folgen auf das Herz nicht unterschätzt werden. Das Reponieren der Baucheingeweide gelang erst unter Anwendung eines erheblichen Drucks von außen. Auch von anderer Seite ist ja schon hervorgehoben, daß die Rekonstruktion der Bauchwandung zu ihrem ursprünglichen Volumen meist mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist, da die Baucheingeweide quasi „ihr Bürgerrecht in der Bauchhöhle verloren haben". Sicher ist, daß nach Beendigung der Muskelnaht ein erheblicher Außendruck auf den Bauchgefäßen etabliert war, und dem Herz damit direkt eine vermehrte Arbeitsleistung zugemutet wurde. Auch das Zwerchfell ist zweifellos in seiner Beweglichkeit durch die empordrängenden Baucheingeweide beeinträchtigt worden und hat damit der Entstehung einer Pneumonie im rechten Unterlappen Vorschub geleistet. Die flachen Atemzüge waren jedenfalls schon am Nachmittag nach der Operation auffallend und zeigten auch nach Erhöhung des Oberkörpers nicht die erhoffte Vertiefung.

Ich habe aus dem bedauerlichen Todesfall den Schluß gezogen, künftig bei derart hochgradigen Erschlaffungszuständen der Bauchwandungen die Patientinnen vor der Operation erst solange mit straff gewickeltem Abdomen liegen zu lassen, bis ich aus der Kontrolle des Pulses und der Atmung die Ueberzeugung gewonnen habe, daß Herz und Lunge sich den veränderten Druckverhältnissen genügend angepaßt haben.

XVI.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der kgl. Charité in Berlin.)

Ueber die Unterbindung der Vena cava bei puerperaler Pyämie[1]).

Von

Prof. Dr. **F. Fromme,** Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen und 1 Kurve.

Auch aus Fällen, die ungünstig verlaufen, kann man lernen, und das mag die ausführlichere kritische Besprechung des nachfolgenden Falles rechtfertigen.

Die 24jährige Patientin, Frau R., hatte vor 1½ Jahren normal entbunden und war seit August 1913 wieder schwanger. Mitte November 1913 stellten sich Blutungen ein; um die Gravidität zu erhalten, wurde Bettruhe eingehalten, doch kam es am 23. November zum Abort, der durch einen Arzt manuell und instrumentell erledigt wurde. Am 22. November hatte eine geringe Temperatursteigerung bis auf 38,5° bestanden.

Nach Ausräumung des Abortes trat ein Schüttelfrost mit einer Temperatur von 40° ein, am folgenden Tage, dem 24. November, war normale Temperatur, am 25. November trat ein neuer Frost mit Temperatur bis 41,5° auf, der den behandelnden Arzt veranlaßte, einen Kollegen hinzuzuziehen. Dieser nahm eine Retention von Placentarteilen an und kurettierte den Uterus nochmals, ohne Placentarreste zu entfernen. Darauf am 26., 27. und 28. November je ein neuer Schüttelfrost.

Am 29. November wurde die Kranke nach hier überwiesen.

Wie aus der Temperaturkurve ersichtlich, bestanden vom 30. November bis 3. Dezember nur hohe Temperatursteigerungen bei absinkendem Pulse und sterilem Blute. Es wurde daher angenommen, daß eine abheilende Endometritis puerperalis vorläge. Am 4. Dezember trat ein neuer Frost mit 40,6° Temperatur ein. Blut steril. Am 5., 6., 7. und 8. Dezember waren die Temperaturen wieder normal, neue Fröste am 9. und 10. Dezember, weiter am 13., 14., 15. und 16. Dezember, gehäuftes Auftreten der Fröste vom 18. Dezember ab.

---

[1]) Nach einer Demonstration in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin 13. Februar 1914.

Der Genitalbefund war während der ganzen Zeit ein anscheinend absolut normaler. Irgendwelche Stränge oder Verdickungen im Parametrium konnten nicht getastet werden. Das Blut erwies sich bei häufigerer Untersuchung auch auf der Höhe des Frostes als steril. Das Allgemeinbefinden war in den Pausen zwischen den Frösten ein gutes.

Vom 18. Dezember ab stellte sich ein allmählich zunehmendes Oedem der rechten großen Labie ein, außerdem eine Schwellung des oberen Teiles des rechten Oberschenkels. Diese Symptome weisen nach meinen Erfahrungen darauf hin, daß die Thrombose in die Vena iliaca externa fortschreitet.

Vom 18. Dezember bis 1. Januar wurde nun ein gehäuftes Auftreten von Schüttelfrösten beobachtet, im ganzen 31. Die Fröste dauerten manchmal 1—1 $^1/_2$ Stunden an und wurden in ihrer Intensität immer stärker. Chinin, Kollargol hatten absolut keinen Erfolg, das Allgemeinbefinden der Kranken wurde sichtlich schlechter.

Der Mann der Patientin, der von einer Operation bis dato nichts hatte wissen wollen, erklärte sich nunmehr einverstanden. Auch ich versprach mir von einem weiteren Zuwarten absolut keinen Erfolg mehr, zumal das Allgemeinbefinden schlechter wurde und während der Fröste Pulssteigerungen bis zu 160 und 170 beobachtet werden konnten.

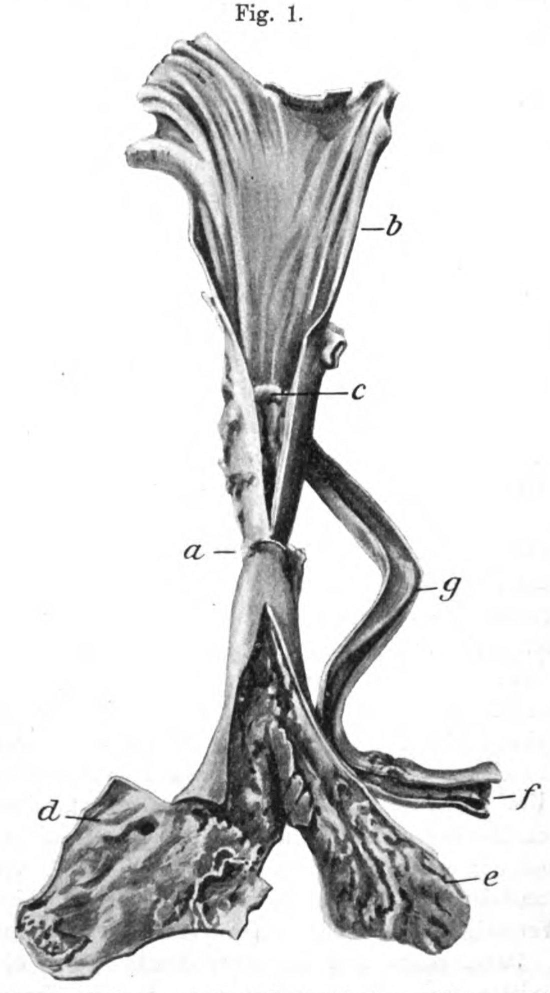
Ich nahm daher am 2. Januar 1914 die Laparatomie vor. Nach Freilegung der rechten Vena spermatica erwies sich diese als vollkommen frei von Thromben. Trotzdem wurde sie kurz vor ihrer Einmündung in die Vena cava ligiert. Die linke Vena spermatica erwies sich ebenfalls als normal und wurde nicht unterbunden.

Dann wurde die rechte Vena iliaca communis freigelegt. Das stieß auf große Schwierigkeiten, da sie völlig in schrumpfendes Binde- und Narbengewebe eingebettet lag und in ihrer ganzen Ausdehnung thrombosiert war. Um die Ausdehnung der Thrombose beurteilen zu können, wurde die darüberliegende Arteria iliaca communis dextra völlig frei präpariert und mit einem Fadenzügel stark medianwärts verzogen. Nun gelang es, nachdem verschiedene rotgeschwollene Lymphdrüsen entfernt waren, die Vereinigungsstelle der beiden Venae iliacae communes frei zu präparieren. Dabei zeigte sich nun sehr deutlich, daß die Vena iliaca communis sinistra frei von Thromben war, daß die Thromben aus der rechten Iliaca communis wandständig noch 2 cm in die Vena cava hereinreichten. Das infektiöse Material wurde also offenbar von dieser Stelle aus in den Kreislauf verschleppt (siehe Fig. 2).

Es blieb nichts weiter übrig, als die Vena cava zu ligieren, wollte ich zentralwärts der Thromben gelangen. Die Vena cava wurde daher von ihrer Unterlage freigemacht und 3—4 Querfinger oberhalb der Teilungsstelle mit einem dicken Seidenfaden unterbunden. Einzelne nunmehr stärker blutende Vasa vasorum mußten noch unterbunden werden.

Die Unterbindung hatte auf den Puls und das Allgemeinbefinden in der Narkose absolut keinen Einfluß. Der ziemlich lange Peritoneal-

Fig. 1.



a Ligaturstelle. b gesunde Vena cava oberhalb der Ligatur. c kleine, nicht eitrige fibröse Auflagerungen der Venenwand. d thrombosierte Vena iliaca communis dextra. f thrombosiertes Gefäß zum Rückenmarkskanal. g neu gebildetes gesundes Kommunikationsgefäß.

schlitz wurde mit fortlaufender Catgutnaht verschlossen, die Bauchwand in Etagen vernäht.

Wie aus der Temperaturkurve ersichtlich, überstand die Patientin den Eingriff sehr gut. Allerdings stellten sich am folgenden Tage Temperatursteigerungen ein, welche auf bronchopneumonische Prozesse zurückgeführt werden mußten. Der Puls war nach der Operation stark ge-

spannt und voll, er konnte gezählt werden, wenn man nur den Finger an die Zehe der Patientin lose anlegte, irgendwelche Stauungen im linken Beine waren aber nicht zu sehen, nur ein sehr starkes Oedem der linken Labie trat auf.

Die Temperaturen sanken allmählich, die Nähte wurden aus der primär verheilten Bauchwunde entfernt, da, am 10. Tage nach der Operation stellte sich wieder ein Schüttelfrost ein.

Weitere Fröste folgten vom 12. Januar ab beinahe täglich, im ganzen 20 bis zum 2. Februar. Das Befinden der Kranken war während der ganzen Zeit schlecht, da eine eitrige Bronchitis und Peribronchitis, abgekapseltes pleuritisches Exsudat starke Beschwerden hervorriefen. Unter zunehmender Herzschwäche trat am 5. Februar der Exitus ein.

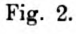
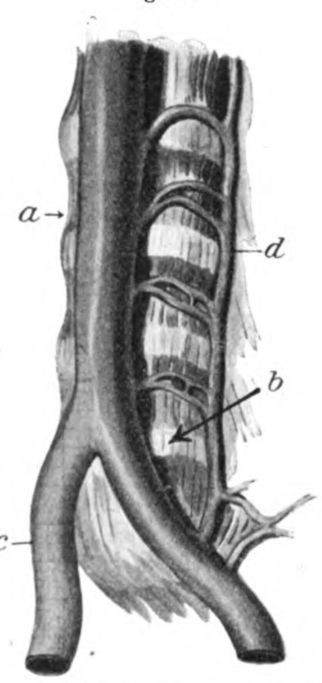


Fig. 2.



a Unterbindungsstelle. b Stelle, an der eine zweite Unterbindung hätte gelegt werden müssen. c thrombosierte Vena iliaca communis dextra. d Vena ilio-lumbalis.

Wir haben also in dem beinahe 2½ Monate dauernden Krankheitsverlaufe fünf ziemlich scharf gegeneinander abgegrenzte Abschnitte zu unterscheiden.

1. Das Stadium der Endometritis puerperalis, dauernd vom 22. November bis 4. Dezember 1913.

2. Ein 4tägiges fieberfreies Stadium mit sehr gutem Allgemeinbefinden.

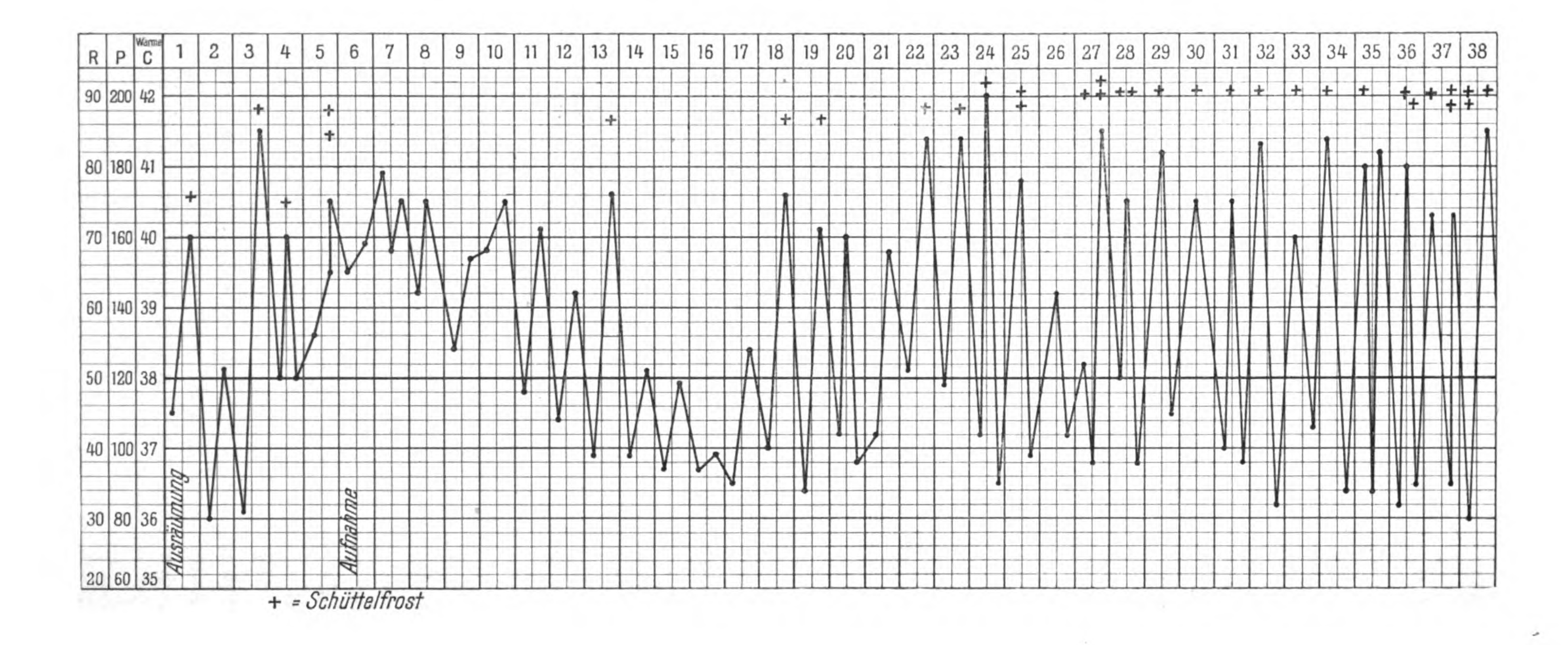
3. Das Stadium der fortschreitenden Thrombose in den rechtseitigen Beckengefäßen mit 38 Schüttelfrösten vom 9. Dezember 1913 bis 2. Januar 1914.

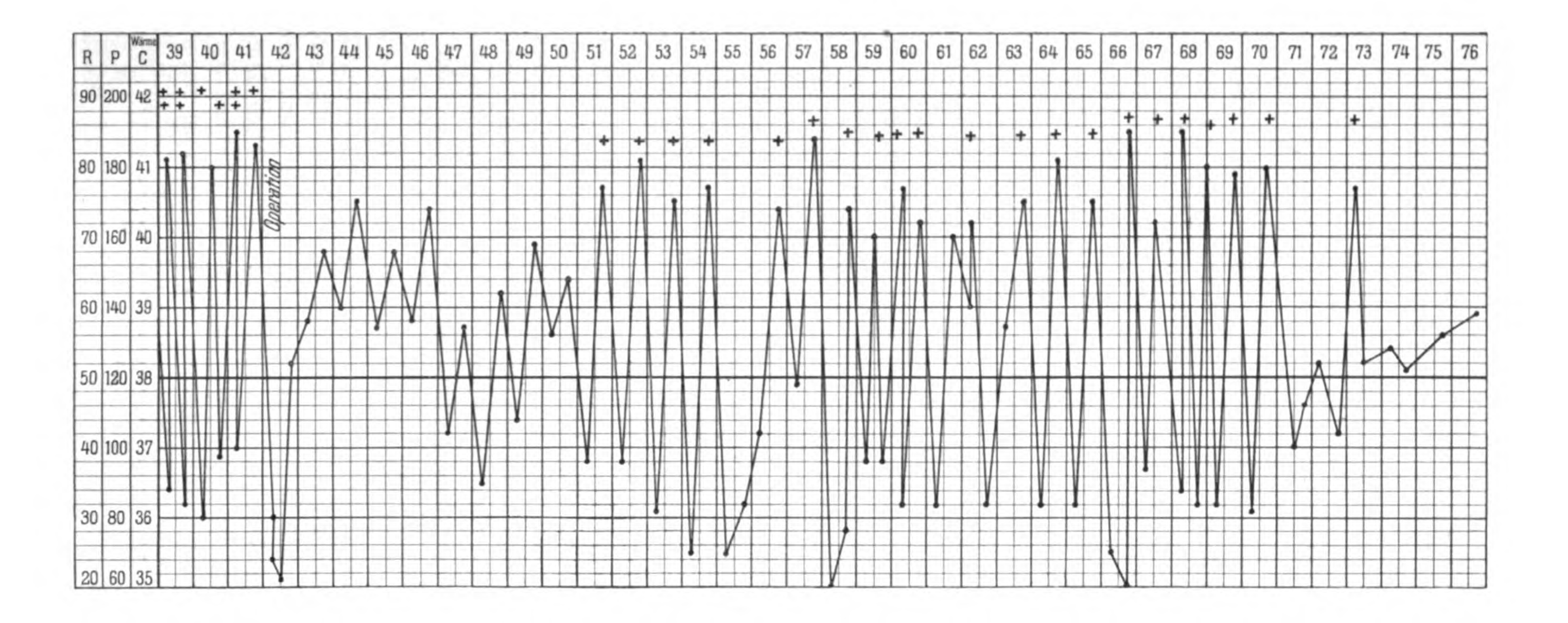
4. Nach der Operation ein 9 Tage dauerndes von Schüttelfrösten freies Stadium mit höheren und geringeren Temperatursteigerungen, welche durch Lungenaffektion (Bronchopneumonie) hervorgerufen wurden.

5. Ein neues, vom 11. Januar bis zum Exitus am 5. Februar dauerndes neues pyämisches Stadium mit 21 Schüttelfrösten.

Es war die Frage zu beantworten, welchen Prozessen dieses fünfte Stadium sein Auftreten verdankte, und in dieser Beziehung hat die Autopsie völligen Aufschluß gebracht.

An den Lungen fanden sich bronchopneumonische Herde und


R P Wärme C
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38
90 200 42
80 180 41
70 160 40
60 140 39
50 120 38
40 100 37
30 80 36
20 60 35
Ausräumung
Aufnahme
+ = Schüttelfrost


R
P
Wärme C
39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76
90 200 42
80 180 41
70 160 40
60 140 39
50 120 38
40 100 37
30 80 36
20 60 35
Operation

in jedem Unterlappen ein vielleicht walnußgroßer Lungenabszeß. Das Herz war gesund. In der Bauchhöhle zunächst nichts Pathologisches zu entdecken. Nirgendwo Adhäsionen, auch nicht mit der Bauchnarbe. Nieren gesund, in der Milz einige ältere Infarkte. Die Vena cava wurde zusammen mit den Venae iliacae communes und deren Aesten herauspräpariert, und nun zeigte sich (vgl. Fig. 1), daß die Thrombose mit eitriger Einschmelzung der thrombotiscben Massen bis an die Unterbindungsstelle in der Vena cava vorgeschritten war. Oberhalb der Unterbindungsstelle war die Cava bis auf einige kleine, bindegewebig-fibrinös aussehende Auflagerungen an der linken Wandseite völlig gesund. Es fand sich hier Blut, aber nicht, wie unterhalb der Unterbindungsstelle, putride eingeschmolzene Massen.

Der thrombotische Prozeß war aber in die bei der Operation gesund befundene linke Vena iliaca communis hereingewandert und hatte auch die Aeste dieses großen Gefäßes, welche in die Kreuzbeinlöcher verschwinden, ferner die von oben herkommende und mit der Vena azygos kommunizierende Vena iliolumbalis befallen, wie die Abbildung des Präparates zeigt. Man sieht hier ferner, daß ein Kommunikationsgefäß zwischen der linken Vena iliaca communis und der Vena cava oberhalb der Unterbindungsstelle besteht, welches dorsal der Vena cava lag und herauspräpariert wurde. Dieses Kommunikationsgefäß wurde als gesund befunden. Die linke Vena spermatica war absolut frei.

Somit ist der Verlauf des ganzen Prozesses nach der Operation folgendermaßen gewesen. Durch die Unterbindung der Vena cava wurde der infektiöse Prozeß in einwandfreier Weise von dem allgemeinen Kreislaufe abgesperrt. Die Schüttelfröste blieben daher aus und die Operation schien zunächst Erfolg gehabt zu haben. Das Blut aus dem rechten Beine war schon vor der Operation infolge der völligen Thrombose der rechten Vena iliaca communis durch Kollateralen abgelenkt worden. Das Blut des linken Beines und der linken Beckenhälfte mußte sich infolge der Unterbindung der Vena cava erst neue Wege suchen. Es strömte daher durch die Vena iliolumbalis und azygos nach oben, ferner durch die Venen des Rückenmarkskanales. Dabei blieb ihm aber die Möglichkeit, Infektionsstoffe von dem thrombotischen Herde in der rechten Vena iliaca und cava mit nach oben zu nehmen. Denn dieses aus dem linken Beine kommende Blut blieb ja in Verbindung

mit den Thromben der rechten Vena iliaca communis und der infizierten Blutsäule in der Vena cava unterhalb der Unterbindung, und es mußte daher die Infektion in die Vena iliaca communis sinistra und in deren Kommunikationsäste nach dem Herzen hin übertreten und damit neue fortschreitende Thrombosen und neue Schüttelfröste hervorrufen. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die in dem fünften Stadium der Erkrankung zustande gekommenen Schüttelfröste durch die Lungenabszesse hervorgerufen wurden. Letztere entstanden offenbar erst in diesem Stadium.

Ich muß also annehmen, daß die nach der Operation auftretenden Fröste und der schließliche tödliche Verlauf bedingt wurden durch die thrombotischen Vorgänge in den Blutgefäßen, welche die Rückleitung des venösen Blutes aus dem linken Beine und der linken Beckenhälfte übernommen hatten.

Man wird mir in diesem Falle nicht vorwerfen können, daß ich die Kranke zu frühzeitig, wo noch Aussicht auf eine Spontanheilung der Pyämie bestand, operiert hätte. Eher habe ich die Kranke etwas zu spät operiert. Und doch wäre wohl auch hier noch die Möglichkeit der Heilung gewesen, wenn ich mich nicht mit der einfachen Unterbindung der Cava begnügt hätte.

Man hat früher daran gezweifelt, ob diese Unterbindung überhaupt ohne sofortige schwere Gefährdung des Lebens vorgenommen werden könne. Ich glaube, daß — wie das ja auch mein Fall und der früher von Hartmann[1]) publizierte und von Trendelenburg operierte zeigt — eine Gefahr der schweren Kreislaufstörung absolut nicht gesetzt wird, wenn bereits eine Vena iliaca communis thrombosiert ist, und die Thromben bis in den Anfangsteil der Cava hereinreichen. Dafür spricht auch, daß ich Stauungserscheinungen in dem linken Beine nicht gesehen habe.

Es ist also durch diese Fälle der Beweis dafür gebracht, daß die Unterbindung der großen Hohlvene bei Fällen von puerperaler Pyämie möglich ist, wie ich das auch schon früher auf Grund theoretischer Ueberlegungen[2]) angenommen hatte. Der Vorteil der Möglichkeit der Cavaunterbindung liegt aber darin, daß man auch schon vorgeschrittenere Fälle von Beckenvenenthrombose operativ angehen kann, Fälle also, die bis

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 11 S. 501.
[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 333.

jetzt als Noli me tangere galten, da aus diesem oder jenem Grunde die frühzeitige Operation nach wenigen Schüttelfrösten nicht möglich oder verpaßt war.

Allerdings muß man, und das halte ich nun für das wichtigste Ergebnis der vorstehenden Beobachtung, sich nicht mit der einfachen Ligierung der Vena cava begnügen. Sonst geht der Prozeß durch die gesunde Vena iliaca communis, wie oben beschrieben, nach dem Herzen zu weiter. Ich würde daher in einem ähnlichen Falle, abgesehen von der Unterbindung der großen Hohlvene, eine zweite Ligatur an die gesunde Vena iliaca communis kurz vor ihrer Einmündung in die Vena cava legen. Dadurch wird es unmöglich gemacht, daß das aus dem gesunden Beine abströmende Blut mit den infizierten Thromben in Verbindung tritt und auf diese Weise die Infektion nach oben propagiert wird. Mit anderen Worten, durch diese doppelte Ligatur wird das infizierte Gefäßgebiet völlig gegen den gesunden Kreislauf abgesperrt.

Ich würde des weiteren auch raten, die Unterbindung der Cava möglichst hoch nach oben, am besten direkt unter der Einmündungsstelle der Venae renales, zu machen. Technische Schwierigkeiten sind nach meiner Erfahrung absolut nicht zu fürchten. Die Freilegung der großen Vene geht leicht; kleine, nach der Unterbindung natürlich stark blutende Vasa vasorum können durch einfache Unterbindung am Venenstamme versorgt werden. Die höher sitzende Unterbindung hat den Vorteil, daß Kommunikationsgefäße zwischen der Cava und dem infizierten Venengebiete, wie sie in meinem Falle entstanden, weniger leicht auftreten können.

Ich hoffe, durch diesen leider infolge eines kleinen technischen Fehlers ungünstig ausgegangenen Fall die Anregung gegeben zu haben, daß auch in schon längere Zeit dauernden Fällen von Pyämie ein Versuch mit der Venenunterbindung gemacht wird. Die Tatsache, daß die Vena cava oberhalb der Unterbindungsstelle absolut gesund geblieben war, hat mir aufs neue den Beweis geliefert, daß die einfache Ligierung ausreicht, in dem Venenlumen fortschreitende thrombotische Infektionsprozesse zum Stehen zu bringen; die Möglichkeit, daß auch vorgeschrittenere Fälle zur Heilung gebracht werden können, liegt damit sicherlich vor.

XVII.

(Aus der II. Universitäts-Frauenklinik in Wien [Vorstand: Professor Dr. E. Wertheim].)

Ueber einen Fall von ausgetragener Extrauteringravidität[1]).

Von

Dr. **Paul Werner**, Assistent.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Klassifizierung einer außerhalb des Uterus etablierten Schwangerschaft ist, zumal in vorgeschrittenen Fällen, keineswegs immer leicht. Besonders augenfällig sind die Schwierigkeiten dann, wenn es sich um den sicheren Nachweis einer sogenannten Abdominal- oder Peritonealgravidität handelt. Fast die meisten zu diesem Thema publizierten Fälle mußten es sich gefallen lassen, bei einer späteren Nachuntersuchung als zweifelhaft oder gar als sicher nicht hierher gehörend erkannt zu werden. Im folgenden soll über einen Fall berichtet werden, der zunächst bei der makroskopischen Betrachtung ganz leicht als Abdominalgravidität hätte imponieren können, dessen wahres Verhalten aber durch genaue histologische Untersuchung sichergestellt werden konnte.

Frau Th. K. kam am 26. September 1913 in der II. Frauenklinik unter Pr. Nr. 2877 zur Aufnahme. Sie war angeblich nie krank gewesen, und seit ihrem 17. Jahre regelmäßig menstruiert. Die letzte regelmäßige Periode, Mitte Dezember, war Mitte Januar von einer geringen Blutung gefolgt worden. Der Verlauf der Schwangerschaft war zunächst bis auf leichtes Erbrechen und Uebelkeiten ungestört. Anfangs Mai sind die ersten Kindesbewegungen wahrgenommen worden. Anfangs September traten leichte Blutungen aus dem Genitale auf, die sich alle 2—3 Tage wiederholten, aber nie so intensiv wurden, daß Patientin ihre Arbeit in

[1]) Das Präparat wurde in der Sitzung der Wiener gynäkologischen Gesellschaft vom 11. November 1913 demonstriert.

einer Fabrik unterbrechen mußte. Seit August will sie keine Kindesbewegungen mehr gespürt haben. Am 25. September traten „Wehen“ auf, die am nächsten Tage stärker wurden. Gleichzeitig setzten wieder Blutungen ein. Der zu der erwarteten Geburt gerufene Arzt sprach die Vermutung aus, daß es sich um Placenta praevia handeln dürfte, und schickte die Patientin in die Klinik.

Die 26jährige I-para gravida ist ziemlich kräftig gebaut und von gesundem Aussehen. Das Abdomen ist queroval; die Bauchdecken sind vorgewölbt durch einen bis drei Fingerbreit über den Nabel reichenden Tumor von cystischer Konsistenz. Deutliche großwellige Fluktuation. Kleine Kindesteile sind nicht mit Sicherheit durchzutasten; nur in der Nabelgegend spürt man einen harten ballotierenden Körper, der dem Schädel der Frucht entsprochen haben dürfte, und in der linken seitlichen Bauchhöhle einen etwa doppelt faustgroßen härteren Anteil des Tumors. Außerdem ist etwas links von der Mittellinie knapp oberhalb der Symphyse eine etwa hühnereigroße derbe Masse tastbar, von der sich ein dünner Strang ungefähr 10 cm weit horizontal nach rechts hin verfolgen läßt; diese Masse hebt sich nur undeutlich von dem großen cystischen Tumor ab.

Die innere Untersuchung ergab: Cervix aufgelockert, steht dicht hinter der Symphyse, hoch; sie scheint direkt in den oben erwähnten hühnereigroßen Tumor überzugehen. Der Douglas ist ausgefüllt von einer weichen cystischen Geschwulst, die mit dem großen in der Bauchhöhle befindlichen Tumor nicht in direktem Zusammenhange stehen dürfte (die Fluktuation pflanzt sich nicht fort). Der große Tumor ist von der Scheide aus kaum zu erreichen.

Die Diagnose schwankte zwischen Extrauteringravidität und Schwangerschaft im rudimentären Horne eines Uterus bicornis mit abgestorbener Frucht. Der Tumor im Douglas wurde für eine Ovarialcyste gehalten.

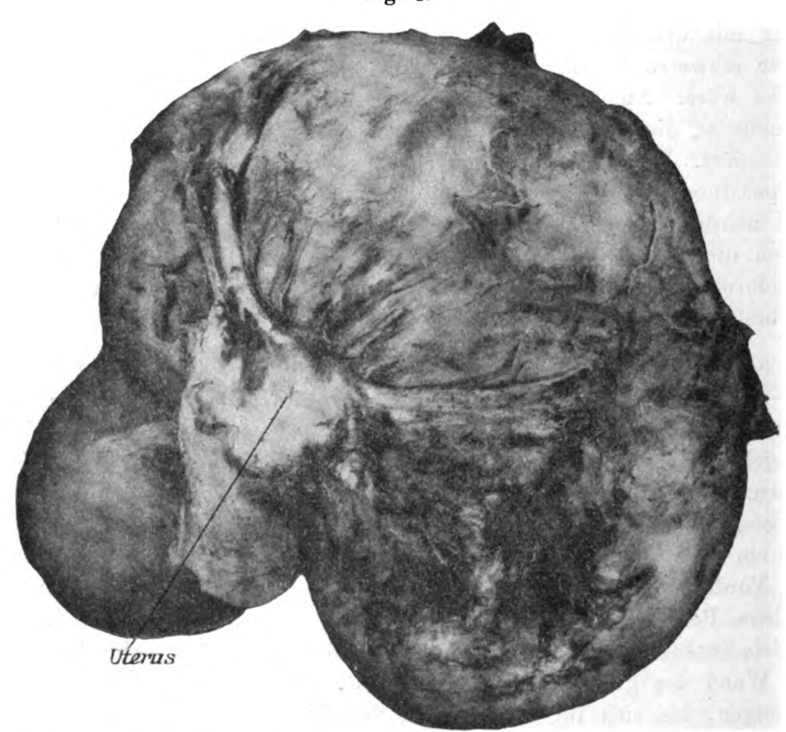
Am 27. September wurde die Laparotomie vorgenommen. Die Untersuchung in Narkose klärte die Diagnose, da einwandfrei an beiden oberen Kanten des Uterus der Abgang der betreffenden Adnexe nachgewiesen wurde; es konnte sich also nur um eine Extrauteringravidität handeln. Der mediane Bauchschnitt mußte fast bis zum Proc. xiph. nach oben verlängert werden, um den großen cystischen Tumor zugänglich zu machen. Während die Vorderfläche dieses Tumors glatt und kaum durch einige lockere Adhäsionen mit der Umgebung verbunden war, fand sich seine Hinterfläche in ihrer ganzen Breite mit dem Netz, einzelnen Dünndarmschlingen, dem Gekröse der Flexura sigmoidea und der hinteren Bauchwand verwachsen. Die Lösung der Adhäsionen war ziemlich einfach, die Blutung durch Ligaturen leicht zu beherrschen.

Nur in den hinteren und unteren Abschnitten war die Ausschälung schwierig; dabei riß der Sack an einer kleinen Stelle ein, und aus der entstandenen Lücke entleerten sich reichliche Mengen dünnflüssigen bräunlichen Fruchtwassers. Die Verklebung mit dem Mesosigma war so innig, daß fast seine ganze vordere Lamelle verloren ging; man hatte den Eindruck einer teilweise subserösen Entwicklung des Fruchthalters an dieser Stelle. Nachdem der große Tumor im Zusammenhang mit dem kleinen im Douglas gelegenen vollständig befreit und gestielt worden war, wurde er mit dem Uterus entfernt, da dieser an seiner ganzen Hinterwand so innig mit dem Fruchtsacke verwachsen war, daß seine Erhaltung nur unter schweren Beschädigungen seiner hinteren Wandfläche möglich gewesen wäre. Außerdem erschien auch bei dem ziemlich großen rauhen Wundbette die Herstellung möglichst einfacher Wundverhältnisse wünschenswert. Jetzt entdeckte man das fast unveränderte rechte Ovar (kein Corpus luteum) in einer Nische an der hinteren Beckenwand. Das Wundbett wurde nun durch Vereinigung des Blasenperitoneums mit dem Sigma gegen die Peritonealhöhle abgeschlossen und durch die Scheide mittels Jodoformgaze drainiert. Der Verlauf war vollständig glatt. Vom 2. Tage an bestand reichliche Milchsekretion.

Das durch die Operation gewonnene Präparat (siehe Fig. 1) besteht aus dem Uterus und zwei Tumoren, von denen der größere ziemlich genau hinter dem Uterus, der kleinere rechts unter ihm gelegen ist. Es wiegt in gehärtetem Zustande nach Abfluß des Fruchtwassers 3000 g. Der Uterus ist deutlich vergrößert; er ist 12 cm lang und zwischen den Tubenabgängen $4^1/_2$ cm breit; seine Dicke beträgt $3^3/_4$ cm. Die Cervix ist $5^1/_2$ cm lang und steht zu den beiden Geschwülsten in keinerlei Beziehung. Die Vorderfläche des Uterus ist im ganzen glatt; nur rechts zeigt sie gröbere Reste gelöster Adhäsionen. Seine Muskulatur ist derb, die Schleimhaut niedrig, das Cavum leer, spaltförmig. Die rechte Tube ist der Wand des großen Tumors angeklebt. Sie läßt sich ca. 16 cm weit verfolgen, bis sich ihr abdominales Ende in der Unterlage anscheinend verliert. Sie ist in ihrem proximalen Anteile in einer Ausdehnung von ca. 10 cm gut vom Tumor abhebbar, ist flachgedrückt und ungefähr 1 cm breit; in ihrem späteren Verlaufe läßt sie sich nicht mehr von der Sackwand isolieren. Die linke Tube läßt sich nur ca. 8 cm weit an der Vorderfläche der Geschwulst verfolgen, um sich dann in der mit Adhäsionsfetzen bedeckten Sackwand zu verlieren; man kann sie resp. eine ihr aufsitzende Peritonealfalte fast in ihrem ganzen Verlaufe leicht von der Unterlage abheben. Sie ist ebenfalls plattgedrückt, ca. 6 mm breit. Der große Tumor besteht aus einem schlaffen Sack von beiläufig Nierenform, der im größten Umfange ca. 78 cm mißt. Links vorne in der Gegend der linken Tube ist er dellenartig eingesunken. Man spürt durch die ver-

hältnismäßig dünne Wandung in der Mitte des Tumors den Kopf der Frucht, ganz links außen eine etwa doppeltfaustgroße sehr derbe Masse, vermutlich die Placenta; rechts unten scheint der Steiß zu liegen. Die Oberfläche der Geschwulst ist weißlichgrau gefärbt mit fleckigen Rötungen; sie trägt an der Vorderfläche nur spärliche Adhäsionsfetzen, um so mehr aber an der Hinterwand besonders dort, wo man die Placenta vermuten kann. Das bei der Operation entfernte linke Ovar ist nirgends zu sehen

Fig. 1.

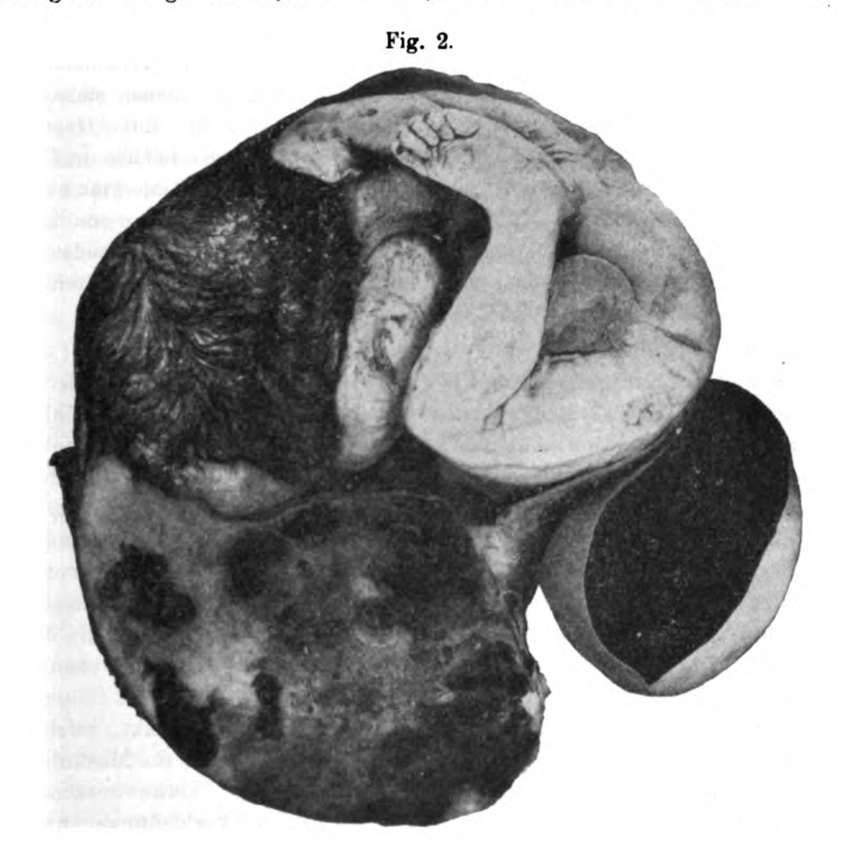


oder zu fühlen. Der kleine im Douglas gelegene Tumor mißt im größten Umfange 37 cm; seine Wand ist gelblichbraun, fast ganz glatt.

Der große Tumor wurde durch einen Frontalschnitt zerlegt, der die Placenta in zwei ungefähr gleich große Teile trennt; die vordere Hälfte enthält den Fötus (siehe Fig. 2). Die Placenta ist kugelig; ihre Maße sind an der Schnittfläche 17 : 12 cm, sie ist also fast ebenso hoch wie breit und sitzt dem tiefsten Punkte des Fruchtsackes mit einer für ihre Masse verhältnismäßig kleinen Insertionsfläche auf. Der Schnitt hat derbes, fibröses, teils körniges Gefüge. Er ist fleckig; weißgraue Stellen wechseln mit rotbraunen Herden ab; teilweise ist er diffus graurot. Die

Innenfläche des Fruchthalters ist im ganzen glatt, grau mit einzelnen feinen roten bis grauroten amorphen Auflagerungen. Eine als Eihaut anzusprechende Membran läßt sich nur an der fetalen Oberfläche der Placenta nachweisen. Sie überzieht die Placenta, läßt sich von ihrem Rand noch eine Strecke weit verfolgen, um sich dann in lockere Falten zu werfen und mit freiem Rand zu endigen. Die Wand des Fruchtsackes ist gleichmäßig dünn (kaum 1 mm) ohne erkennbare Struktur. Die

Fig. 2.



Frucht wiegt 1670 g; sie nimmt die bei Extrauterinfrüchten bekannte Kugelhaltung ein. Der Schädel ist mit schwarzen Haaren dicht besetzt, seine Knochen sind hart, sein Umfang beträgt 34 cm. Der übrige Körper ist unbehaart, die Haut an den der Oberfläche der Kugel zugekehrten Stellen mazeriert, teilweise in dünnen Lamellen abgehoben. Die Nägel erreichen die Fingerkuppe, die Hoden sind deszendiert. Beiderseitige Klumpfüße. Die Nabelschnur ist fest um den Thorax und um beide Arme des Fötus geschlungen und besonders um den linken Arm so fest

zusammengezogen, daß die Haut direkt an den Knochen gepreßt zu sein scheint.

Die Innenfläche der kleinen im Douglas gelegenen Cysten ist graubraun gefärbt mit ganz kleinen amorphen Auflagerungen bedeckt. Die Wand ist überall ganz gleichmäßig dünn.

Bei genauerer makroskopischer Untersuchung des Präparates ließ sich die rechte Tube in ihrem ganzen Verlaufe sondieren. Sie liegt durchwegs der Oberfläche des Fruchthalters auf. Die linke Tube ist nur auf ca. 7 1/2 cm sicher sondierbar; dann dringt die Sonde nach verschiedenen Richtungen in scheinbar präformierte Kanäle ein, von denen sich aber keiner mit Sicherheit als Tube erkennen läßt. Um das linke Ovar zu finden, wurde die Platte des Lig. latum, die vom Uterus seitlich auf den Tumor hinzieht, von diesem sorgfältig abpräpariert. Dabei stieß man etwa in der Höhe des inneren Muttermundes in einer Entfernung von 2 bis 3 cm vom Uterus auf ein plattes in der Fruchtsackwand liegendes Gebilde, das seiner Härte, seiner weißlichgrauen Farbe und seiner Struktur nach das Ovarium sein dürfte.

Histologische Untersuchung. Die rechte Tube läßt sich auf Schnitten in ihrem ganzen Verlaufe bis zum abdominalen Ende verfolgen. Sie liegt lose der Fruchtsackwand auf und zeigt in ihrem isthmischen Teile knapp am Abgang vom Uterus ganz normales Verhalten. Distalwärts besteht eine geringe Vermehrung der Rundzellen im Schleimhautstroma; die Falten sind vielleicht etwas plumper, hier und da verschmelzen sie zu bogen- oder arkadenförmigen Figuren. Das Lumen ist zunächst leer; weiter abdominalwärts enthält es kleine Mengen Exsudat. Die Fimbrien sind sehr gut erhalten und zeigen ebenfalls keine engeren Beziehungen zum Fruchthalter. Die Wand der Tube ist zart, die Muskulatur nicht vermehrt. Die linke Tube verläuft anfänglich ebenfalls an der Oberfläche des Fruchtsackes, bettet sich aber sehr bald in tiefere Schichten ein. Nahe dem Uterus ist die Schleimhaut verdickt, reichlich kleinzellig infiltriert; die Falten sind spärlich und plump, die Muskulatur stark vermehrt, um ein vielfaches stärker als rechts. Dann werden die Falten schlanker und reichlicher, gehen zahlreiche Verklebungen untereinander ein, so daß stellenweise fast ein wabenartiges Bild entsteht. Noch weiter abdominalwärts erweitert sich das Lumen; es ist hier mit Exsudat, teilweise mit frischem Blute erfüllt und bildet einen größeren Hohlraum. Gleichzeitig werden die Schleimhautfalten spärlicher, kürzer und erscheinen gegen die Wand gedrückt; hier ist auch das Epithel niedrig, fast platt, fehlt stellenweise ganz, während es in der rechten Tube im ganzen Verlaufe gut erhalten war. Schließlich tritt an Stelle des Tubenlumens ein einfacher Spalt, dessen Wände kein Epithel tragen; daß aber dieser Spalt wirklich der Tubenlichtung entspricht, kann man

daraus schließen, daß sich in der ihn umgebenden Fruchtsackwand deutliche Züge von Muskelfasern nachweisen lassen, von einer Stärke und Reichlichkeit, wie sie sonst nirgends im Fruchthalter zu finden sind. Das Aufsuchen und Verfolgen der Tube im mikroskopischen Bilde erforderte die Anfertigung einer großen Zahl von Schnitten und die Aufwendung von viel Mühe (hierbei bin ich Herrn Professor Schottlaender für seine Hilfe zu Dank verpflichtet).

Die Fruchtsackwand besteht aus einem ziemlich derben, faserigen Bindegewebe, dem nach innen eine lockere Schicht von Granulationsgewebe, stellenweise amorphe Massen angelagert sind. Muskulatur läßt sich nur an wenigen Stellen in einzelnen dünnen Faserbündeln nachweisen, und zwar hauptsächlich in der Nähe des abdominalen Endes der linken Tube. Schnitte durch die Placenta zeigen hauptsächlich Massen von einem amorphen bis feinfaserigen schlechtfärbbaren Gewebe mit größeren Anhäufungen von teilweise frischem Blute. Dazwischen eingestreut liegen einzelne Zotten verschieden gut erhalten; während die einen wie Schatten nach ihrer charakteristischen Form mehr zu erraten als sicher zu erkennen sind, tragen andere noch einen gut differenzierbaren syncicialen Epithelbesatz und sind auch in ihrem Stroma kaum verändert. Dazwischen finden sich die verschiedensten Uebergangsformen. Auf Schnitten aus der Gegend, wo bei der makroskopischen Untersuchung das linke Ovar vermutet worden war, ist tatsächlich Ovarialgewebe nachweisbar. Das Ovar ist stark in die Länge gezogen, hat aber seine Struktur gut erhalten und läßt reichliche Primordialfollikel erkennen. Auf der dem Fruchtsacke zugewendeten Seite ist es von einer dünnen Lage Granulationsgewebe überzogen, die direkt in die innerste Schicht der Fruchtsackwand übergeht. Hier finden sich auch Placentarzotten, die aber zum Ovarium selbst in keiner Beziehung stehen.

Der Uterus zeigt nichts Besonderes. Die Schleimhaut ist schlecht erhalten (der Uterus wurde in toto konserviert); nur an einer Stelle im Fundus sind einige Deciduazellen sicher zu erkennen. Die Wand der im Douglas gelegenen Cyste ist aus feinem fibrillären Gewebe aufgebaut; ein Epithelbelag ist nicht zu erkennen.

Der Fall verdient aus verschiedenen Gründen größeres Interesse und eingehenderes Studium. Klinisch bot zunächst die Diagnosestellung Schwierigkeiten. Das infolge der vermehrten Fruchtwassermenge gespannte Abdomen verhinderte eine genaue Palpation. Mit Sicherheit ließ sich nur feststellen, daß es sich nicht um eine normale Schwangerschaft handle; ob aber eine Extrauteringravidität oder eine Nebenhornschwangerschaft vorliege, war zunächst nicht zu entscheiden. Für letztere Annahme sprach der Umstand, daß die

Gravidität ohne besondere Beschwerden verlaufen war, so daß die Patientin ihrem ziemlich anstrengenden Beruf als Fabrikarbeiterin während der ganzen Zeit ungestört nachgehen konnte, ferner die bestimmte Angabe über Wehenschmerzen. In demselben Sinne schien auch der Nachweis des Hydramnios, sowie die scharf abgegrenzte Form des Fruchthalters verwertet werden zu müssen. Anderseits konnten in der Klinik bei längerer Beobachtung Kontraktionen in dem Fruchtsacke nicht nachgewiesen werden. Es drängte sich daher der Verdacht auf, ob die von der Patientin angegebenen Schmerzen nicht vielleicht auf in dem leeren Uterus ablaufende Wehen — eine bei Extrauteringravidität ziemlich häufige Erscheinung — zurückzuführen wären. Auch entsprach die Lage des als Uterus angesprochenen Körpers mehr der des Uterus bei Extrauteringravidität, als der eines leeren Hornes bei Nebenhornschwangerschaft; er war stark gehoben, lag vor dem Tumor nur wenig extramedian, während man bei Nebenhornschwangerschaft das nichtgravide Horn gewöhnlich in starker Lateroflexion mehr nach hinten hin liegend findet. Ein Sondierungsversuch hätte die Situation nicht klären können, da auch die Sonde zwischen leerem Horn und leerem Uterus nicht hätte entscheiden können. Wenn also auch die Diagnose Extrauterinschwangerschaft mehr Chancen für sich hatte, so fehlte zu ihrer Sicherung doch noch ein Punkt, nämlich der Nachweis des Abganges beider Adnexe vom vermuteten Uterus. Dieser Nachweis gelang auch wirklich bei der Untersuchung in Narkose.

Die Operation, besonders die Blutstillung, war unerwartet leicht; das war wohl auf den Umstand zurückzuführen, daß die Frucht schon längere Zeit abgestorben war und deshalb die immerhin sehr zahlreichen und festen Adhäsionen ihren ursprünglichen Blutreichtum größtenteils wieder verloren hatten.

Am Präparate selbst mußte zunächst die große Fruchtwassermenge auffallen. Wohl sind einzelne Fälle von Hydramnios bei fortgeschrittener lebender Extrauteringravidität bekannt; ich erinnere nur an die ältesten derartigen Fälle von Leopold, Breisky, Lindfors, doch sind das große Seltenheiten; die Regel ist vielmehr spärliches Fruchtwasser bis zum vollständigen Trockenliegen der Frucht. Häufiger findet sich vermehrtes Fruchtwasser bei seit längerer Zeit abgestorbenen Früchten. Nach Werth handelt es sich hierbei um einen sekundären Vorgang, um eine gesteigerte Transsudation von Flüssigkeit in den Fruchtsack nach dem Tode des Fötus.

Daß es wirklich gewöhnlich erst nach dem Absterben des Fötus zum Hydramnios komme, dafür sieht er einen Beleg in einem Falle, wo er trotz großer Fruchtwassermengen Verwachsungen der Frucht mit der Sackwand feststellen konnte. Wenn von Anfang an viel Flüssigkeit vorhanden gewesen wäre, so hätte der Fötus nicht mit dem Fruchtsack in so innige Verbindung treten können. In unserem Falle möchte ich die Kugelgestalt des Fötus, sowie die Klumpfüße als Beleg für die sekundäre Genese des Hydramnios geltend machen. Beide Momente sind die bekannten Folgen der Raumbeengung infolge Fruchtwassermangels. Ferner war das Fruchtwasser von bräunlichtrüber Beschaffenheit, ein Zustand, der als „Empyem des Fruchthalters" bezeichnet wird und ebenfalls auf nach dem Absterben des Fötus einsetzende Vorgänge zurückgeführt wird.

Auch der Befund an der Placenta ist auffallend. Die kleine Haftfläche mit hauptsächlicher Entwicklung des Organes in die Höhe ist entschieden etwas Außergewöhnliches. In den meisten Fällen von Extrauteringravidität findet man eine weite flächenhafte Ausbildung der Placenta oft mit disseminierter Insertion, ein Verhalten, das man durch die geringe Ergiebigkeit des Mutterbodens erklärt, die es notwendig macht, einen unverhältnismäßig großen Teil der Eioberfläche zur Beschaffung der Nährstoffe heranzuziehen. Wohl kommt eine ähnliche halbkugelförmige Gestalt hin und wieder vor, wie z. B. in dem von Wagner vor 3 Jahren in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft demonstrierten Falle, doch handelt es sich hierbei gewöhnlich um eine sekundäre Gestaltsänderung. Nach der Ruptur des Fruchtsackes und dem Austreten des Fötus in die Bauchhöhle rollt sich die flächenhaft entwickelte Placenta, nachdem sie jetzt ihre Spannung verloren hat, auf ihrer Unterlage entweder nach innen oder nach außen ein und kann so später Kugelform annehmen. In unserem Falle aber war der Fruchtsack intakt. Vielleicht kann man sich die Entstehung der ungewöhnlichen Form der Placenta so vorstellen, daß die gravide Tube gerade in dem der Placentarinsertion entsprechenden Teile verhältnismäßig früh mit der Unterlage (hinteres Blatt des Lig. latum und Mesosigma) verwachsen ist, so daß dieser Anteil späterhin in der Flächenausdehnung nicht Schritt halten konnte. Dafür würde auch das ganz besonders feste Aufsitzen des Fruchtsackes in dieser Gegend sprechen, das seine Exstirpation nur unter Mitnahme des anliegenden Peritonealblattes gestattete. Einmal auf eine kleine Insertionsfläche

beschränkt, die allerdings durch ihren Gefäßreichtum einen guten Nährboden abgeben konnte, mußte die Placenta die fehlende Flächenausdehnung durch größeres Höhenwachstum ersetzen. Bemerkenswert ist ferner noch der Befund ausgedehnter frischer Blutungsherde, wo doch die Frucht schon länger als einen Monat abgestorben war. Er weist darauf hin, daß die Gefäßverbindungen zwischen Mutter und extrauterinem Fruchtsacke mit dem Absterben des Fötus noch lange nicht unterbrochen sind, und daß auch bei Operationen längere Zeit nach dem Fruchttode anläßlich der Exstirpation des Sackes mit Komplikationen in Form von schweren Blutungen noch gerechnet werden muß.

Der Fötus ist in Anbetracht seines Alters und der ausgesprochenen Zeichen der Reife verhältnismäßig klein; sein Gewicht beträgt nur 1800 g, seine Länge 41 cm. Nun sind außerhalb des Uterus getragene Früchte in der Regel klein — normalgroße und besonders übergroße, wie das von Hamilton beschriebene 5 kg schwere Kind, sind Raritäten — und zwar erklärt man dieses Kleinbleiben aus der mangelhaften Ernährung infolge der ungünstigen Einidationsverhältnisse. Nach v. Winckel zeigen extrauterine Früchte in 50 % Bildungsfehler oder Difformierungen. Aeußerlich erkennbare Bildungsfehler sind in unserem Falle nicht vorhanden; wohl aber trägt auch dieses Kind in seinen stark ausgesprochenen Klumpfüßen den Stempel des Pathologischen. Bemerkenswert ist auch noch die Lage der Frucht außerhalb der Eihäute, man möchte fast sagen, sie ist aus den Eihäuten in den Fruchtsack geboren. Anscheinend konnten diese ersteren dem immer größer werdenden Innendruck nicht mehr standhalten und platzten; sie sind am Präparate nur als faltiges Häutchen mit freiem Saum in der Umgebung des Placentarrandes nachweisbar.

In beiden Tuben, in der linken reichlicher als in der rechten, lassen sich die für die Erklärung der Aetiologie der Eileiterschwangerschaft so oft herangezogenen Faltenverklebungen nachweisen; sonst finden sich nur spärliche Zeichen einer älteren abgelaufenen Entzündung. Keine Nebentuben. Aus der Art, wie sich die linke Tube in der Fruchtsackwand verliert, nämlich aus dem langsamen Weiterwerden des Lumens und aus dem allmählichen Uebergang der Muskelfasern in den Fruchthalter, kann die Diagnose Eileiterschwangerschaft mit unbedingter Sicherheit gestellt werden; man muß annehmen, daß die Einidation im ampulären Ende statt-

gefunden hat, und daß dieses mit den Fimbrien den Hauptteil des Fruchtsackes gebildet hat. Bei Implantation im isthmischen Teile gelingt es fast immer, an einer Stelle des Fruchtsackes noch Fimbrien nachzuweisen. Für die Beteiligung der linken Tube an der Bildung des Fruchtsackes spricht ferner noch die ausgesprochene muskuläre Hypertrophie des linken Eileiters gegenüber dem rechten; wohl scheint der rechte bei makroskopischer Betrachtung zunächst stärker verbreitet zu sein. Dieser Umstand aber ist dadurch zu erklären, daß die rechte Tube plattgedrückt auf der Oberfläche des Fruchtsackes dahinzieht, während die linke sich bald in tiefere Schichten einbettet. Auf das Vorkommen einer solchen isolierten Hypertrophie der schwangeren Tube hat übrigens schon Werth aufmerksam gemacht. Gegen die Diagnose Tubargravidität kann man auch nicht das Fehlen von Muskulatur in dem weitaus größten Teile des Fruchtsackes ins Feld führen; Werth hat beobachtet, daß sich die Muskulatur im Fruchthalter nach dem Absterben des Kindes in so hohem Grade zurückbilden kann, daß man sogar bei Nebenhornschwangerschaft einige Zeit nach dem Fruchttode oft kaum mehr Muskelfasern in dem Eisacke nachweisen kann.

Es handelt sich also in unserem Fall um eine ausgetragene Eileiterschwangerschaft. Während man bei flüchtiger Betrachtung des Präparates durch den scheinbar isolierten Verlauf beider Tuben an der Fruchthalteroberfläche leicht verleitet werden könnte, an eine Ovarial- oder Abdominalgravidität zu denken, gestattete die histologische Untersuchung, eine einwandfreie Diagnose zu stellen. Es ist dieser Fall ein neuerlicher Beweis für die Wichtigkeit der Forderung, sich bei der Bestimmung der Art einer ektopischen Schwangerschaft nicht durch eine oberflächliche Untersuchung und den ersten Allgemeineindruck bestechen zu lassen, sondern die Diagnose stets durch die genaueste makro- und mikroskopische Untersuchung zu sichern.

Literatur siehe in der Werthschen Monographie über die Extrauterinschwangerschaft im Winckelschen Handbuche.

XVIII.

(Aus der Frauenklinik der Universität Bern [Direktor: Professor Dr. H. Guggisberg].)

Beitrag zur Frage der Cervixmyome.

Von

Dr. B. Novogrodsky.

Mit 4 Textabbildungen.

Cervixmyome sind die seltensten myomatösen Prozesse am Uterus. Im Cervix tritt das Muskelgewebe gegenüber dem Bindegewebe in den Hintergrund. Aus dem Grunde kommt das Myom am Cervix viel seltener vor, als am muskelreichen Corpus. Die klinischen Verhältnisse dieser Myome, ihre pathologisch-anatomische Zusammensetzung verhalten sich etwas anders als bei normalem Sitz. Vor einigen Jahren hat Fräulein Balaban [1] 4 Cervixmyome aus der Berner Frauenklinik beschrieben.

Da in letzter Zeit wieder einige Fälle zur Operation gelangten, die sich noch durch besondere Merkmale auszeichneten, so möchte ich mir erlauben, diese 4 Fälle näher zu beschreiben.

Fall 1. Krankengeschichte Nr. 94, 1912. 52 Jahre. Familienanamnese ohne Bedeutung. Patientin leidet seit dem 12. Altersjahr an Rheumatismen. War mit 14 Jahren menstruiert, regelmäßig alle 3 Wochen, 2—3 Tage dauernd, ohne Molimina, sehr schwach. Machte 10 Geburten durch und 4 Aborte. Die Geburten verliefen alle normal, Wochenbett immer fieberfrei. Patientin wurde 2mal nach Aborten kurettiert. Letzte Geburt vor 11 Jahren. Heirat mit 27 Jahren. Patientin fühlte sich anhaltend wohl, bis vor 2 Jahren allerlei Beschwerden auftraten, die anfangs nur bei schwerer Anstrengung sich zeigten. Sie litt oft an heftigen Kreuzschmerzen und hatte hier und da das Gefühl eines Drängens nach unten. In der letzten Zeit fühlte sie einen Körper aus den Geschlechtsteilen austreten, der sie beim Gehen außerordentlich hinderte und der während der Nacht meistens wieder verschwand. Seit etwa 3 Monaten gesellte sich dazu ein sehr reichlicher und äußerst übelriechender blutig

verfärbter Fluor. Dazu traten in der letzten Zeit hie und da Schmerzen in beiden Leistengegenden auf. Patientin soll in der letzten Zeit stark abgemagert sein. Appetit schlecht. Seit etwa 6 Wochen leidet Patientin an sehr lästigem Harnträufeln; dazu trat ein sehr starkes Brennen beim Urinieren auf. Auch häufiger Harndrang. Währenddem die Perioden früher immer regelmäßig gewesen waren, traten sie in der letzten Zeit immer früher ein und von viel stärkerer Intensität. Die Blutungen waren auch viel anhaltender als früher und dauerten oft bis 3 Wochen. Seit etwa 8 Tagen waren die Blutungen ganz besonders stark, so daß sich Patientin veranlaßt fühlte, einen Arzt zu konsultieren, der sie unserem Spital überwies.

Status: Ziemlich kräftige Frau, reichliches Fettpolster, sieht leicht anämisch aus. Hämoglobin (Sahli) 60/70. Lungen ohne Besonderheiten. Ueber Pulmonalis und Aorta ein leichtes systolisches Geräusch nachweisbar. Bauchdecken sehr schlaff, äußerlich ohne Besonderheiten. Bei der vaginalen Untersuchung findet man die Vagina ausgefüllt von einem faustgroßen Tumor mit glatter Oberfläche. Der Tumor fühlt sich sehr derb an und setzt sich in die vordere Muttermundslippe fort. Hinter dem Tumor läßt sich die hintere Muttermundslippe nachweisen; äußerer Muttermund für einen Finger fast durchgängig. Der Corpus uteri ist nicht deutlich abtastbar.

Klinische Diagnose: Myoma uteri mit Verdacht auf maligne Degeneration.

Therapie: Totalexstirpation des Uterus samt dem Tumor.

Operation: 1. März 1912 (Herr Prof. Guggisberg). Längsschnitt in Medianlinie. Der Uterus wird nach vorne gezogen und die Parametrien beiderseitig durchtrennt, samt den Adnexen. Links und rechts wird die Arteria uterina gefaßt und unterbunden. Vorne wird das Blasenperitoneum mit der Schere durchtrennt und die Blase abgeschoben. Ebenso wird hinten das Peritoneum durchtrennt und abgeschoben und die Lig. sacrouter. abgebunden. Nachher wird der Uterus stumpf freipräpariert bis in die Vagina. Hierauf wird die Vagina eröffnet und der Tumor samt Uterus und Adnexen entfernt. Verschluß des Vaginalstumpfes mit Catgutknopfnähten. Vereinigen des Blasenperitoneums mit dem Beckenperitoneum. Schluß der Abdominalhöhle.

8. März. Entfernung der Michelschen Klemmen. Heilung per primam.

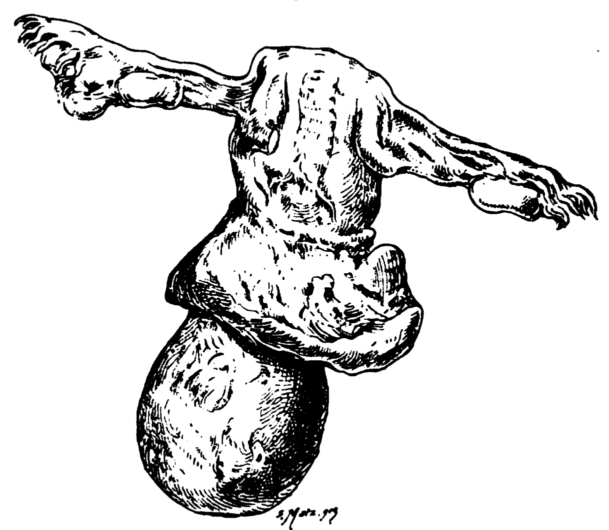
Anatomischer Befund (siehe Fig. 1). Uterus: Wanddicke 1½ cm, Dicke des Corpus 4 cm, Cervixlänge 4 cm, Länge des Cavum 3 cm. Schleimhaut der Uterushöhle ohne Besonderheiten. An Stelle der vorderen Muttermundslippe befindet sich ein apfelgroßer, derber Tumor, von glatter Oberfläche. Länge des Tumors 9 cm, Dicke 6 cm. Die Schnittfläche ist

weißlichgrau mit faszinierter Zeichnung, wie bei einem Fibromyom. Darin befinden sich einige kleine, unregelmäßige Hohlräume.

Histologische Untersuchung: Der Tumor besteht aus jungen glatten Muskelzellen, welche bald längs, bald quer oder schräg getroffen sind. Die Kerne stehen meist dicht, sie sind teils stäbchenförmig, vielfach an den Enden abgerundet, etwas dicker als normal. Die größte Dicke beträgt sehr oft $^1/_4$—$^1/_3$ des Längsdurchmessers. Viele besitzen seitliche Einkerbungen. Auch mehr spindlig-rundlich-ovale Formen sind erkennbar. Das Chromatin ist gleichmäßig verteilt und spärlich, so daß die Kerne bläschenförmig erscheinen. Keine Pyknose, keine Kernteilungs-



Fig. 1.



figuren. Zwischen diesen Bündeln glatter Muskelfasern trifft man ziemlich breite Züge von hyalinem Bindegewebe mit nur spärlichen Gefäßen. Auch zwischen den einzelnen Muskelzellen verbreiten sich feinste Kollagenfibrillen.

In diesem Myomgewebe liegen herdförmig zerstreut kleine, teils rundliche, teils cystisch buchtige Hohlräume. Eine endotheliale Auskleidung fehlt, ebenso ist kein Inhalt erkennbar. Ihre Wandung besteht nur aus einzelnen feinen Kollagenfasern mit spärlichen Spindelzellen. Auch das Gewebe zwischen diesen Hohlräumen besteht nur aus locker angeordneten feinsten Bindegewebefasern, hier und da mit Spindelzellen. Die Abgrenzung dieser Herde gegen das Myom zu ist unscharf, indem in ihrem Bereiche die glatten Muskelzellzüge aufgesplittert sind und einzelne glatte Muskelzellen auch noch da und dort in die Degenerationsherde hinein sich verfolgen lassen. Nichts Malignes.

— —

Diagnose: Fibromyoma cervicis uteri mit hyaliner Degeneration und schleimiger Umwandlung.

Fall 2. Krankengeschichte Nr. 2, 1912. Patientin ist 38 Jahre alt. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Die erste Menstruation im 15. Lebensjahr regelmäßig ohne Molimina. Seit 13 Jahren verheiratet. Hat 4mal geboren. Letzte Geburt im November 1907. Kinder alle lebend, wurden nicht gestillt. Im ersten Wochenbett Mastitis, im letzten längere Zeit Blutungen. Keine Aborte. Seit 1 Jahr merkte Patientin, daß oft zur Zeit der Menses Unterschenkel und Fußgelenke etwas anschwellen, wobei sie zugleich Schmerzen empfand. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkte sie eine Schwellung in der linken Seite, sie glaubte, es sei ein Bruch. Gleichzeitig trat eine Schwellung auf, die die Hälfte des Abdomens ausfüllte. Die Auftreibung des Abdomens soll in letzter Zeit bedeutend zugenommen haben. Patientin hat außer Obstipation und öfterem Harndrang keine wesentlichen Beschwerden. Jetziger Menstruationstypus: alle 4 Wochen, mäßig stark. In letzter Zeit mit heftigen Krämpfen verbunden. Der Blutverlust soll seit einigen Wochen viel reichlicher geworden sein.

Status: Ziemlich kräftige Frau. Hämoglobin 70/70 (Sahli). Herz-Lungen ohne Besonderheiten. Blutdruck (nach Riva-Rocci) 115. Bei der äußeren Untersuchung erweist sich das Abdomen etwas aufgetrieben, etwa dem 5. Monat der Schwangerschaft entsprechend. Bei der Palpation läßt sich eine derbe Resistenz nachweisen, die vom kleinen Becken aufsteigend bis fast zur Nabelhöhe reicht und von glatter Oberfläche ist. Der Tumor geht nach links etwas über die Linea alba, nach rechts reicht er bis auf die seitlichen Beckenschaufel. Bei der inneren Untersuchung zeigen die Vagina und äußeren Genitalien nichts Besonderes. Die Portio weit nach vorne, direkt hinter der Symphyse stehend, ist ziemlich lang. Seitlich sind deutliche Einrisse nachzuweisen. Das hintere Scheidengewölbe wird durch eine harte Tumormasse von leicht höckriger Oberfläche nach unten gedrückt. Das Corpus uteri ist vollständig nach links verdrängt. Mit der Uterussonde kann man bis auf 8 cm ins Cavum eindringen. Rechts vom Cervix ausgehend, mit diesem in fester Verbindung, läßt sich ein weicher, gut kindskopfgroßer Tumor nachweisen, der nach rechts bis auf die seitlichen Beckenwandungen reicht. Der Tumor ist etwas beweglich und scheint mit dem im hinteren Scheidengewölbe gefühlten Tumor in Zusammenhang zu stehen. Die Oberfläche des Tumors ist glatt, nur lassen sich einige etwas derbere, leicht vorspringende Höcker nachweisen. Die Adnexe sind nicht abzutasten.

Klinische Diagnose: Intraligamentäres Myom mit Degenerationserscheinungen.

Therapie: Totalexstirpation des Uterus samt Tumor.

Operation: 3. Januar 1912 (Herr Prof. Guggisberg). Längs-

schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Abdomens zeigte es sich, daß im rechten Parametrium ein großer Tumor sitzt. Der Uterus ist nach links verschoben und steht mit der rechten Kante mit dem Tumor in Verbindung. Ueber den Tumor herüber zieht das rechte Lig. rotund., das stark hyperämisch ist. Auf dem Tumor sitzt die hypertrophische rechte Tube und das rechte Ovarium, das etwas groß ist. Es wird zuerst versucht, den Uterus von dem Tumor loszulösen, wobei man rechts bis auf das Lig. cardin. kommt. Es tritt eine intensive Blutung dieser Gegend ein. Der Tumor läßt sich in der Cervixgegend nicht gut vom Uterus trennen. Es wird beschlossen, den Uterus samt Tumor zu exstirpieren. Die Blase wird vorn weit nach unten geschoben, wobei eine Reihe stark blutender Vesikalvenen eröffnet werden.

Auf der rechten Seite geht der Tumor bis an die seitliche Beckenwand heran, das Peritoneum wird über dem Tumor gespalten und subperitoneal bis ins kleine Becken der Tumor rechts freipräpariert. Der Ureter liegt rechts dem Tumor innig an. Er wird von der Tumorwand stumpf abpräpariert, wobei er auf eine Strecke von etwa 10 cm völlig frei verläuft. Auf der linken Seite wird der Uterus bis auf die Vagina herunter freipräpariert, die Arteria uterina unterbunden. Der Tumor geht auf die linke Seite bis weit ins Septum rectovaginale herunter. Er wird vom Rectum und von der Vagina stumpf losgelöst und hängt nur mehr mit der Vagina zusammen. Die Vagina wird quer durchtrennt. Einlegen eines Glasdrains und Xeroformdrains in die Vagina nach dem Parametrium zu. Die Vagina wird mit Knopfnähten geschlossen, darüber peritonealisiert. Etagenweises Vernähen der Schichten. Einlegen eines Drain in den Retziusschen Raum. Schluß der Bauchhöhle.

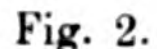
Verlauf: Patientin war von der ziemlich eingreifenden Operation stark hergenommen. Der Puls war eine Zeitlang sehr schlecht und kaum fühlbar. Auf Kochsalzinfusion und Verabreichung von Analeptica erholte sie sich ziemlich rasch.

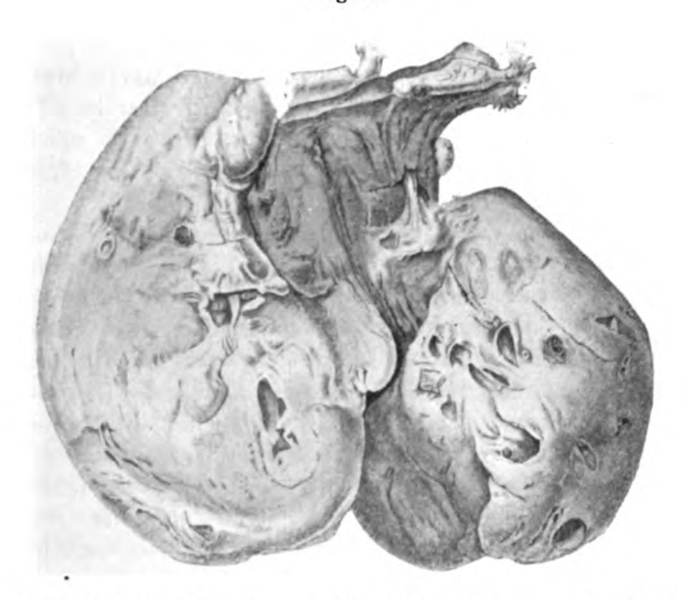
Während der ersten 10 Tage post operationem war der Verlauf vollständig ungestört. Die Wunde verschloß sich per primam. Dann traten Erscheinungen von seiten des Nierenbeckens auf. Urin sehr trüb, 4 ‰ Eiweiß, im Sediment reichlich Leukozyten und Blasenepithelien, keine Zylinder. Auf geeignete Behandlung hin konnte Patientin 14 Tage später geheilt entlassen werden.

Makroskopischer Befund (siehe Fig. 2): Mannskopfgroßer Tumor vom Cervix uteri ausgehend nach rechts gewachsen. Adnexe frei. Uterus stark vergrößert, 12 cm lang, 8 cm dick. Der Cervix wird durch den Tumor stark eingeschnürt. Aeußerer Muttermund und Portio ohne Besonderheiten. Der Tumor hat einen Durchmesser von 25 cm, ist von sehr weicher, scheinbar cystischer Konsistenz. Oberfläche glatt. Die

Schnittfläche zeigt weißliches, weiches Gewebe von myomatösem Aussehen. Auf derselben sind zahlreiche cystische Hohlräume zu erkennen, von Linsen- bis Mandelgröße, welche mit gelatinöser Flüssigkeit ausgefüllt sind.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht größtenteils aus verschieden breiten, quer, schräg und längsgetroffenen Zügen glatter Muskelzellen. Die Züge sind meist zellreich. Die Kerne der letzteren sind meistens etwas breiter als normal und an den Enden abgerundet. Der Querdurchmesser beträgt zuweilen bis $^1/_3$ des Längsdurchmessers.


Fig. 2.



Hier und da besitzen die Kerne seitliche Einkerbungen. Manche sind von spindlig oder rundlich eckiger Form. Dabei ist der Chromatingehalt ein gleichmäßiger. Die Kerne erscheinen deshalb hellblau bläschenförmig. Nirgends Pyknose. Keine Kernteilungsfiguren.

Zwischen den myomatösen Gewebezügen liegen meist nur schmale, stellenweise aber auch etwas breitere Septen von hyalinem Bindegewebe mit nur sehr spärlichen Spindelzellkernen. In den Septen mäßig reichlich Gefäße. An vereinzelten Stellen besitzt der Tumor einen etwas lockeren Bau. Hier liegen die Myomzellen nicht mehr so dicht aneinander. Die Auflockerung ihrer Verbände wird immer ausgesprochener. Schließlich tritt an ihre Stelle Schleimgewebe, das in den Randpartien noch vereinzelt glatte Muskelzellen erkennen läßt. In diesem Schleimgewebe sind vereinzelte kleine Erweichungssepten. Nichts Malignes.

Diagnose: Myoma cervicis uteri mit schleimig cystischer Entartung.

Fall 3. Krankengeschichte Nr. 127, 1912. 36jährige Patientin. Seit 11 Jahren verheiratet. Machte 4 Geburten durch. Erste Geburt vor 11 Jahren; Zange. Das Kind starb 9 Wochen nach der Geburt. Im Anschluß daran schwere Schüttelfröste und Temperatursteigerungen. Patientin erholte sich erst nach 6 Wochen. Bei jeder Geburt traten schwere atonische Nachblutungen auf. Seit der ersten Geburt hat Patientin Fluor albus. Derselbe verstärkt sich vor und nach der Periode. Seit letztem Herbst sind die Perioden allmählich profuser geworden. Seit etwa 2 Jahren sollen außerdem in der Gebärmuttergegend Schmerzen vorhanden sein; dieselben exazerbieren während der Menstruation. Die Periode Mitte Dezember dauerte beinahe 14 Tage und hörte erst am Neujahr auf. Am 2. Januar trat plötzlich eine sehr starke Blutung auf, verbunden mit starken wehenartigen Schmerzen. Seither leidet Patientin beständig, bald etwas stärker, bald schwächer. Patientin soll leicht abgemagert sein. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten. Am 2. März wies der konsultierende Arzt die Patientin in hiesige Klinik.

Status: Kleine Patientin von myxödematösem Habitus, von blassem Aussehen. Haare kurz, trocken. Haut leicht schuppend, schlaff, blaß, leicht ödematös. Hämoglobin (Sahli) 40/70. Blutdruck (Riva-Rocci) 90. Herz-Lungen ohne Besonderheiten. Urin ohne Besonderheiten. Bauchdecken schlaff. Etwas über der Symphyse läßt sich eine derbe Resistenz nachweisen, die rundlich ist und glatte Oberfläche hat und sich im kleinen Becken verliert.

An den äußeren Genitalien ist ein alter Dammriß zu erkennen. Die vordere und hintere Vaginalwand ist geringgradig deszendiert. In der rechten seitlichen Vaginalwand befindet sich eine derbe Narbe. Vaginalportion nach hinten sehend. Muttermund auf beiden Seiten stark eingerissen. Durch das vordere Scheidengewölbe läßt sich ein kleinkindskopfgroßer Tumor nachweisen, der nach allen Seiten gut abgrenzbar und beweglich ist. Der Tumor hat überall eine glatte Oberfläche von rundlicher Form und zeigt eine derbe Konsistenz. Hinter der Symphyse läßt sich ein hervorragender Höcker von Apfelgröße erkennen, von etwas weicherer Konsistenz. Bei der Sondenuntersuchung ist der Sondenknopf deutlich durch diesen Höcker hindurchzufühlen. Die Sonde gleitet 10 cm in das Cavum ein. Die Vaginalportion geht direkt in den Tumor über. Die Adnexe sind nicht mit Sicherheit abtastbar.

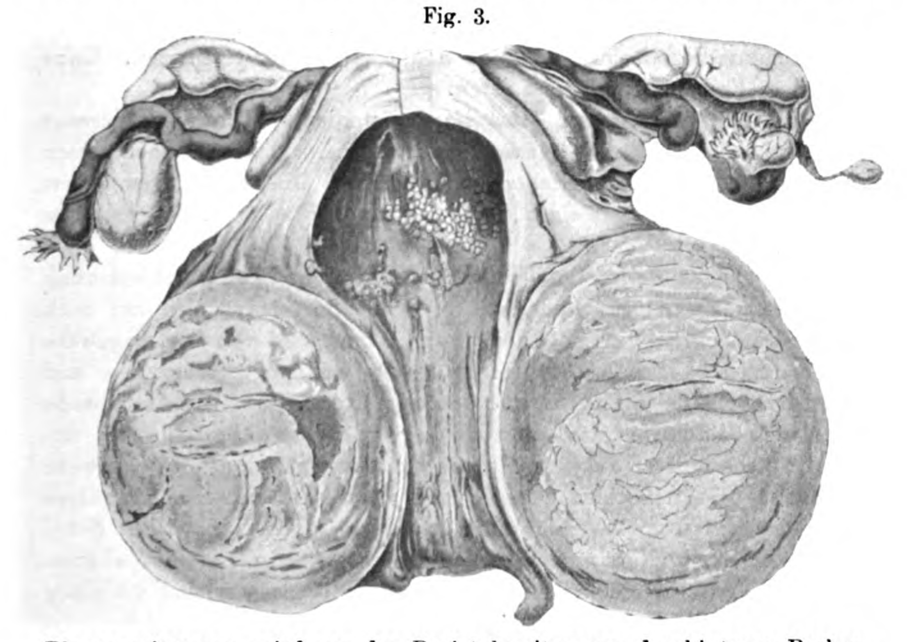
Klinische Diagnose: Cervixmyom.

Therapie: Totalexstirpation des Uterus samt dem Tumor.

Operation: 2. April 1912 (Herr Prof. Guggisberg). Eröffnung in der Längslinie. Herausholen des Uterus. Das Lig. rot. wird auf der linken Seite unterbunden, auch das Lig. lat. Unterbindung der Arteria uterina links. Es zeigt sich, daß der Tumor dem Cervix angehört. Tumor und Peritoneum wird nach hinten von der Blase abgeschoben.

Auf der linken Seite tritt bei der Ablösung des Tumors eine starke Blutung auf. Deshalb Tamponade links. Auf der rechten Seite werden die Parametrien abgebunden und die Arteria uterina ligiert. Abschieben des Blasenperitoneums vom Tumor und der Blase bis auf die Vagina hinunter. Auf der rechten Seite muß der Ureter in weiter Ausdehnung vom Tumor losgelöst werden. Hinten wird das Douglasperitoneum bis weit hinten abgeschoben. Der Tumor ist nun überall freipräpariert und wird von der Vagina abgetragen und der Vaginalstumpf vernäht. Das

Fig. 3.



Blasenperitoneum wird an das Parietalperitoneum der hinteren Beckenwand angenäht. Schluß der Bauchwunde. Einlegen eines Xeroformdrains in die Peritonealhöhle wegen parenchymatöser Blutungen, die sonst nicht zu stillen sind.

Am 7. Tag werden die Michelschen Klemmen entfernt, die Wunde sieht sehr gut aus. Weiterer Verlauf vollständig ungestört. Heilung per primam. 3 Wochen post operationem wird Patientin geheilt entlassen.

Makroskopische Beschreibung (siehe Fig. 3). Am Präparat ist ein kleinkindskopfgroßer Tumor von derber Konsistenz und glatter Oberfläche zu erkennen, der den unteren Teil des verlängerten Cervix einnimmt. Der Uterus ist leicht vergrößert. Länge des Uterus samt Cervix 11 $^1/_2$ cm, Länge des Corpus uteri 5 $^1/_2$ cm. Die linken Adnexe sind ohne Besonderheiten. Das rechte Ovarium ist etwas vergrößert, darin ist eine mandelgroße Cyste zu erkennen mit wasserklarem Inhalt.

Die Schnittfläche des Tumors zeigt eine grobe Zeichnung und deutliche Faszierung und ist von glänzend weißer Farbe; die unteren zwei Drittel sind rosarot imbibiert. Nirgends sind erweichte Partien zu erkennen.

Histologische Untersuchung: Der Tumor besteht aus verschieden breiten und in verschiedenen Richtungen verlaufenden Zügen glatter Muskelfasern. Die Züge sind zellreich. Die Kerne derselben sind zum größten Teil etwas breiter als normal. Viele besitzen seichte Einkerbungen. Wieder andere haben mehr spindlige oder rundlichovale Form. Das Chromatin ist gleichmäßig verteilt, wenig reichlich, so daß die Kerne bei Hämalaun-Eosinfärbung hellblau und blasenförmig erscheinen. Keine Pyknose. Keine Kernteilungsfiguren.

Diese Bündel glatter Muskelfasern werden voneinander getrennt durch spindelzellarmes hyalines Bindegewebe, welches in feinen Fasern auch zwischen die Muskelzellen hineindringt. Dieses Bindegewebe ist der Träger von vielen kleinen, teils mit roten Blutkörperchen gefüllten Gefäßen.

An einigen Stellen des Tumors findet herdförmig eine Auflockerung der glatten Muskelfaserbündel statt. Schließlich finden sich nur noch vereinzelte Muskelzellen und der übrige Raum wird von Schleimgewebe eingenommen. Dieses letztere enthält feinste wellige Fäserchen, hier und da auch Spindelzellen. Bei Hämalaun-Eosinfärbung färbt sich das Gewebe stellenweise diffus blaßblau, während bei von Gieson-Färbung sich einzelne rötliche Formen erkennen lassen. In diesen gegen das Myomgewebe unscharf begrenzten Schleimgeweben trifft man noch kleinere und größere vakuoläre und cystische Hohlräume in verschiedener Zahl. Diese Hohlräume sind leer und besitzen keine Endothelauskleidung. Nichts Malignes.

Diagnose: Gefäßreiches Fibromyoma cervicis uteri mit schleimig cystischer Degeneration und beginnender Cystenbildung.

Fall 4. Krankengeschichte Nr. 145, 1912. Die 38jährige Patientin wurde vom Arzt den 25. April 1912 in unser Spital geschickt. Ihr Vater starb an Dysenterie, die Mutter an Pneumonie mit 54 Jahren. Brüder und Sehwestern leben und sind gesund. Als Kind Scharlach und Pertussis. Die Perioden waren anfangs immer sehr unregelmäßig, oft war Patientin im Jahr nur 2—3mal menstruiert und dann außerordentlich schwach, oft nur 1—2 Tage andauernd mit ganz geringem Blutverlust. Hingegen traten während der Perioden immer heftige Krämpfe im Abdomen auf und starke Schmerzen im Kreuz. Patientin hat 3mal geboren, Geburten immer normal, letzte Geburt eine Steißlage. Wochenbett immer fieberfrei. Alle Kinder leben und wurden bis 6 Wochen lang gestillt. Seit der letzten Geburt sind die Perioden viel regelmäßiger geworden und dauerten in letzter Zeit oft bis 8 Tage an. Der Blutabgang

hat auch bedeutend zugenommen gegenüber früher, ohne jedoch profus zu werden. Seit längerer Zeit bleiben die Beschwerden während der Perioden vollständig aus. Letzte Periode vor 3 Monaten, seither kein Blutabgang mehr. Patientin fühlte sich sonst vollständig wohl bis vor etwa 3 Wochen. Da traten allmählich Schmerzen in der Unterbauchgegend auf, die beiderseitig nach den Leistengegenden ausstrahlten. Die Schmerzen traten anfangs nur anfallsweise, besonders während der Nacht auf. In der letzten Zeit nahmen sie jedoch an Intensität zu und waren anhaltend fühlbar. Seit 8 Tagen traten auch Beschwerden von seiten der Blase auf. Patientin hat oft Mühe zu urinieren. Stuhl in letzter Zeit sehr verstopft.

Status: Kleine Patientin, leicht unterernährt, von etwas stupidem Aussehen. Hämoglobin (Sahli) 50/70. Blutdruck (Riva-Rocci) 110. Urin etwas trüb, kein Eiweiß.

Abdomen leicht aufgetrieben, Bauchwandungen sehr dünn. Ueber der Symphyse bis drei Querfinger über derselben ein weicher Tumor fühlbar, von glatter Oberfläche, der im kleinen Becken sich verliert. Aeußere Genitalien ohne Besonderheiten. Leichter Descensus der vorderen und hinteren Vaginalwand. Vagina leicht livide verfärbt. Portio plump, etwas lang, leicht bläulich verfärbt. Direkt an die Portio anschließend, scheinbar in dem Cervix aufgehend, ist ein fast zweifaustgroßer Tumor fühlbar, der das ganze kleine Becken vollständig ausfüllt. Der Tumor hat oben eine mäßig derbe, prallelastische Konsistenz und ist leicht beweglich. Die oberen, oberhalb der Symphyse gelegenen Partien desselben sind gegenüber den unteren Partien bedeutend weicher; man bekommt sogar den Eindruck, als ob ein Konsistenzwechsel nachzuweisen wäre. Die Oberfläche desselben ist überall glatt.

Klinische Diagnose: Cervixmyom mit Verdacht auf Gravidität.

Therapie: Totalexstirpation samt Tumor.

Operation: 4. April 1912 (Herr Prof. Guggisberg).

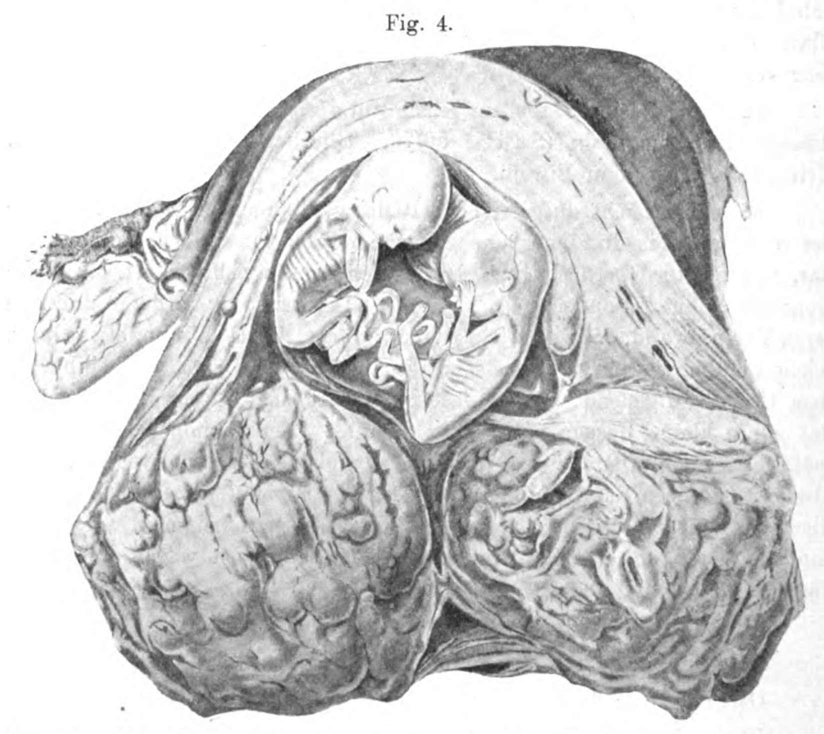
Längsschnitt in der Medianlinie. Bei der Eröffnung des Abdomens zeigt es sich, daß die bei der Untersuchung weicher gefühlte Partie dem graviden Uterus entspricht und daran anschließend an Stelle des Cervix sich ein fast gut kindkopfgroßes Myom befindet. Beiderseitig werden die Parametrien und Lig. rot. durchtrennt, unter Zurücklassung der linken Adnexe. Hierauf wird auf beiden Seiten die Arteria uterina aufgesucht und unterbunden. Vorn wird das Blasenperitoneum mit der Schere durchtrennt und die Blase abgeschoben, ebenso Durchtrennung und Abschieben des Peritoneums auf der hinteren Uteruswand und stumpf der Uterus samt Tumor nach allen Seiten freipräpariert. Derselbe wird nun scharf in der Gegend der Portio abgetragen, hierauf der Vaginalstumpf

vernäht und das Peritoneum darüber verschlossen. Schluß der Bauchhöhle in gewöhnlicher Weise. Dauer der Operation 25 Minuten.

Verlauf: Am 7. Tag Entfernung der Hautklemmen, Patientin steht zum erstenmal auf. Die Wunde heilt per primam. 14 Tage post operationem verläßt Patientin geheilt unsere Klinik.

Makroskopische Beschreibung (siehe Fig. 4). Am Präparat läßt sich der deutlich vergrößerte gravide Uterus erkennen, etwa dem 3. Monat der Gravidität entsprechend. An Stelle des Cervix findet man

Fig. 4.



den fast kindskopfgroßen Tumor von praller Konsistenz mit Pseudofluktuation. Länge des Präparats 13 cm. Bei der Eröffnung des Uterus finden sich zwei kleine Föten in der Uterushöhle, je 8 cm lang. Der Tumor hat auf der Schnittfläche eine weißliche Farbe, zeigt eine deutlich faszinierte Zeichnung und ist von weicher Konsistenz. Die Konsistenz hat auf der ganzen Schnittfläche denselben Charakter, zeigt nirgends weichere Partien.

Histologischer Befund: Der Tumor ist gegen seine Kapsel ganz scharf abgegrenzt. Er besteht aus meist nur schmalen, längs, quer und schräg getroffenen Zügen glatter Muskelzellen, welche durchflochten werden von ziemlich mächtigen hyalinen Bindegewebesträngen. Die

Verbindung der beiden im Tumor ist eine gleichmäßige. Nur ist das hyaline Bindegewebe größtenteils etwas reichlicher entwickelt als die glatte Muskulatur. Die Kerne der glatten Muskelzellen stehen dicht und sind ziemlich gleichmäßig an den Enden abgerundet, ziemlich dick. Keine Pyknose. Keine Kernteilungsfiguren. In diesem Tumor ist auffallend der große Reichtum an Gefäßen. Diese letzteren sind alle ziemlich klein, quer, schräg und längs getroffen und besitzen ziemlich dicke Endothelien. Viele dieser Gefäße enthalten rote Blutkörperchen. Nichts Malignes.

Diagnose: Gefäßreiches Fibromyoma cervicis uteri.

Die Angaben über die Häufigkeit der Cervixmyome sind äußerst schwankend. Sie werden von den einzelnen Autoren von 0,35—16 % angegeben. Letztere Zahl ist entschieden zu hoch. An unserer Klinik betrug sie etwa 4 %.

Die Größe ist außerordentlich verschieden. Sie erreichen selten diejenige der Corpusmyome.

Ein mannskopfgroßes ist von Albert [2], ein 25 Pfund schweres von Amann [3] beschrieben. Die größeren Myome der Cervix, bei denen das Corpus ganz frei bleibt, sind nicht häufig und sitzen meist submukös, oft polypös, zuweilen ersetzen sie die ganze Cervix, wie 2 unserer Fälle zeigen. Kleine Myome, etwa erbsengroße, finden sich intramural nicht selten in der Cervix myomatöser Uteri und meist solitär. Multiple Cervixmyome sind selten.

Was den Sitz anbelangt, so unterscheiden wir auch am Cervix subseröse, submuköse und intramurale Myome. Die submukösen sind die häufigsten. Meist treten sie in Form von polypösen Tumoren auf. Die subserösen können vorn gegen die Blase zu sich entwickeln. Seltener entwickeln sie sich im Subserosum pararectale. Am häufigsten ist ihr Sitz im eigentlichen Parametrium neben dem Cervix. Die Form der Cervixmyome unterscheidet sich wenig von derjenigen der Corpusmyome. Die Corpusmyome sind am häufigsten kugelig, besonders wenn sie intramural sitzen. Am Cervix treten viel eher Abweichungen der Form auf, da die Nachbarorgane durch Druck die kugelige Beschaffenheit verändern. Die submukösen Tumoren, die von der Innenfläche des Cervix ausgehen, werden mitunter „birnenförmig", auch „sanduhrförmig", weil sie in dem cervikalen Engpaß oder vom äußeren Muttermund am meisten komprimiert werden.

Es wird meistens angegeben, daß die Cervixmyome härter seien, als diejenigen des Corpus. Schuld daran soll die weniger intensive

Muskelentwicklung der Cervix gegenüber dem Corpus uteri sein. Unsere Cervixmyome waren zum Teil recht weiche Tumoren. Die Weichheit war so stark ausgesprochen, daß der Verdacht einer sarkomatösen Umwandlung gerechtfertigt war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß der Grund in schleimiger Umwandlung, cystischer Degeneration, oder in Gefäßreichtum beruhte. Die Schnittfläche der Cervixmyome unterscheidet sich in keiner Beziehung von derjenigen der Corpusmyome.

Etwas eingehender möchte ich mich auf die mikroskopische Untersuchung dieser Cervixmyome verlegen. Im großen und ganzen unterscheidet sich der mikroskopische Bau der Cervixtumoren nicht von demjenigen der Corpusmyome. Sie bestehen aus Bündeln glatter Muskulatur, die durch Bindegewebe getrennt sind. Der Verlauf der Muskelbündel ist stark verschlungen und gewunden. Die Muskelzellen sind in den einzelnen Zügen geradlinig verlaufend, so daß die zugespitzten Enden allseitig zwischen den Ausläufern anderer Muskelzellen liegen. Die Zellen liegen etwas dichter und sind intensiver färbbar als in der Muskulatur des Uterus. Die Kerne der Muskelzellen sind länglich, an den Enden abgerundet und werden meist als stäbchenförmig bezeichnet. Was die vorliegenden Cervixmyome anbelangt, so sind sie mikroskopisch in verschiedener Hinsicht interessant. In erster Linie durch ihren Zellreichtum innerhalb der Muskelbündel, sodann durch die Beschaffenheit der Muskelkerne. Raab [4] hat kürzlich im Archiv für Gynäkologie, Bd. 100 Heft 2, eine Arbeit über zellreiche Myome und Myosarkome des Uterus veröffentlicht. Die Häufigkeit von sarkomatösen Prozessen in Myomen steht gegenwärtig in reger Diskussion. Die Schwierigkeit der pathologisch-anatomischen Diagnose des Myosarkoms bedingt, daß die auseinandergehendsten Meinungen über die Häufigkeit dieser Degeneration vorkommen.

Raab befaßt sich zuerst mit dem Zellreichtum und dem Kernreichtum, was die Diagnose der Malignität anbelangt. Er weist nach, daß beide Eigenschaften absolut nicht beweisend sind. Der Zellgehalt kann graduell die verschiedensten Grade erreichen, auch bei absolut unverdächtigen Myomen. So zeigt sich auch bei unseren Cervixmyomen innerhalb der Züge ein sehr starker Zellreichtum.

Einen großen Einfluß auf die Diagnose Malignität wurde dem Kerncharakter zugeschrieben. Auch hier zeigt Raab, daß der Kern der Muskelzelle innerhalb des Myoms die verschiedenste Gestalt an-

nehmen kann. Die Kerne haben gar nicht immer die Form eines langen Stäbchens mit abgerundeten Ecken, sondern variieren in jedem einzelnen Fall. Häufig werden sie mandelförmig polymorph, zeichnen sich durch verschiedene Färbbarkeit aus. Bei unseren Cervixmyomen sahen wir in denselben Zügen neben stäbchenförmigen Kernen solche, die direkt bläschenförmigen Charakter besaßen. Die Bedeutung der Kernveränderungen ist entschieden für die Diagnose des Myosarkoms überschätzt worden.

Nach Raab haben der große Zellgehalt und die Kernveränderungen erst dann einen Wert für die Diagnose Sarkom, wenn daneben gehäufte Kernteilungsfiguren und Riesenzellen vorkommen. Von beiden Erscheinungen war in unseren Präparaten trotz Durchsuchung zahlreicher Schnitte nichts zu sehen.

Die Diagnose Sarkom wird dann absolut sicher, wenn es gelingt, nachzuweisen, daß der Tumor in das Nachbargewebe oder in Gefäße eindringt. Davon war bei den 4 Fällen nichts nachzuweisen. In zahlreichen Schnitten zeigte es sich, daß der Tumor überall scharf von einer Kapsel bedeckt ist. Nirgends sind Züge zu erkennen, welche die Kapsel durchbrechen. Wir können also trotz des Zellreichtums und der Atypie der Muskelkerne die 4 Cervixtumoren als gutartige bezeichnen.

Diese Tumoren zeichnen sich daneben durch eine Reihe von degenerativen Erscheinungen aus. In allen finden wir ausgesprochene hyaline Degeneration. Zwischen den Muskelbündeln finden sich Stränge von hyalinem Bindegewebe. Man hat in letzter Zeit sich zu der Ansicht hingeneigt, daß die hyaline Degeneration vorzugsweise zellreiche Geschwülste befalle. In 2 Fällen war Schleim nachweisbar, auch diese Veränderung betrifft meist zellreiche Tumoren. Es handelt sich dabei nicht um Kombination mit einem Myxom; sternförmige Zellen waren nicht zu konstatieren. Beidemal trat an verschiedenen Stellen eine Verflüssigung auf, die Veranlassung gab zu Bildung von Cysten.

Der Gefäßreichtum war in allen Fällen stark ausgesprochen, besonders im Fall 4. Hier waren bei schwacher Vergrößerung in jedem Gesichtsfeld eine ansehnliche Zahl quer-, schräg- und längsgetroffene Gefäße vorhanden. Es ist möglich, daß der Zellreichtum und namentlich die enorme Anzahl von Gefäßen, die hier vorhanden waren, auf Graviditätsveränderungen zurückzuführen sind. Bekanntlich treten in der Uterussubstanz während der Gravidität zahlreiche

neugebildete Gefäße auf. Die Wahrscheinlichkeit liegt vor, daß auch das Cervixmyom an dieser Veränderung teilgenommen hat.

Klinische Symptome: Die klinischen Symptome sind, wenn wir zunächst von der Schwangerschaft absehen, im wesentlichen abhängig vom Sitz und von der Größe, sodann von den regressiven Metamorphosen. Schon relativ kleine Tumoren können einen störenden Einfluß auf die Lage und Funktion der Nachbarorgane ausüben, während Corpusmyome von der gleichen oder von größerer Ausdehnung noch gar keine Erscheinungen machen.

Von den drei Hauptsymptomen der Uterusmyome im allgemeinen treten Blutung, Schmerzen und besonders Raumbeengung auch bei den Cervixmyomen in Erscheinung. Die Blutung stammt entweder aus der durch das Wachstum der benachbarten Geschwulst gereizten oder so hyperämisch gewordenen Corpusschleimhaut; oder sie erfolgt — und dabei in besonderer Stärke — bei rein submuköser Entwicklung aus dem Cervixmyom; doch erreicht sie hierbei fast nie die Intensität wie bei submukösen Corpusmyomen. Die Blutung hält sich meist an dem menstruellen Typus, doch kommen bei submukösen Formen auch unregelmäßige Blutungen vor. Diese können sich über längere Zeit erstrecken und die Patientin sehr herunterbringen. Der Schmerz tritt namentlich im Kreuz auf, ist wohl durch Druck des Myoms oder auf die sakralen Nerven zu erklären und demnach als Druckgefühl oder Druckschmerz zu bezeichnen. Oder er entsteht in erster Linie bei submuköser Entwicklung durch sehr häufige, oft permanent auftretende wehenartige Uteruskontraktionen. Dann klagen die Frauen über gleichzeitigen Schmerz in den Leistengegenden und dem Kreuzbein, wohin die Ligamenta sacro-uterina verlaufen, und über ein merkwürdiges prickelnd-krampfartiges Ziehen in der Gegend des Uterus.

Die große klinische Bedeutung der Cervixmyome liegt aber weniger in Blutungen und dem Schmerz, als vielmehr in den innigen Beziehungen, die die Tumoren zu den Nachbarorganen gewinnen, besonders solange sie ausschließlich im kleinen Becken liegen.

Von der vorderen Cervixpartie ausgehende Fibromyome beeinflussen die Lage und die Funktion der Harnblase. Verdrängung oder Verzerrung des Blasenbodens oder der Urethra mit lästigem und häufigem Urindrang oder Inkontinenz. Sie werden besonders dann beobachtet, wenn das Myom bei seinem Wachstum die unteren Blasenabschnitte erreicht hat. Bei stärkerer Kompression der Urethra

und des unteren Blasenabschnittes kommt es — wie Olshausen [5] und andere schon lange betonten — ähnlich wie bei Retroflexio uteri gravidi oder myomatosi zur Ischurie, zur Ischuria paradoxa oder zu Cystitis meist hämorrhagischen Charakters. Häufig liest man in den Publikationen über Cervixmyome, daß der Urin schließlich nur mit dem Katheter entleert werden konnte.

Bei seitlichem Wachstum der noch im kleinen Becken gelegenen Cervixmyome wird die Vena uterina, und vor allem der Ureter komprimiert. Im ersteren Fall kommt es zur Stauung und eventuell zu regressiven Metamorphosen im Myom. Im anderen Fall wird der Ureter zunächst disloziert, später unter Verdünnung seiner Wände stark in die Länge gezogen; doch ist es merkwürdig, welche starke Dehnung er ertragen kann, bis er endlich eine Kompression erfährt (Tuffier) [6]. Dementsprechend bilden sich Hydroureter und Hydronephrose, eventuell mit Nierenatrophie oder mit urämischen Erscheinungen (z. B. Fall von Kern), auch nur selten aus.

Bei unserem sehr großen intraligamentären Cervixmyom verlief der Ureter rings um den Tumor herum und war mit der Kapsel ziemlich innig verwachsen. Trotz dieser anschaulichen Verschiebung trat nicht die geringste Kompression ein. Die Wand erwies sich als ziemlich stark hypertrophisch. Es scheint, daß der Ureter gegen Verschiebung durch gutartige Tumoren sehr resistent ist.

Untersuchungen über die Verlagerung des Ureters unter dem Einfluß großer lateral gelegener Cervixmyome sind übrigens noch nicht genügend ausgeführt.

Die Art der Verschiebung kann nach verschiedenen Richtungen geschehen. Im Interesse der operativen Behandlung muß man darüber absolut im klaren sein. Die Verschiebung richtet sich nach dem Orte der primären Entwicklung des Tumors. Entsteht die erste Anlage des Tumors über dem Ureter, dann wird beim Wachstum der Ureter nach der Basis des Lig. latums verschoben. Entsteht der erste Tumorkeim tief unten am Cervix, dann wird bei intraligamentärem Wachstum der Ureter nach oben verdrängt. So kann es vorkommen, daß der Harnleiter subperitoneal über die Kuppe des Tumors verläuft. Eine dritte Möglichkeit ist darin gegeben, daß der Ureter nach außen verschoben wird.

Eine Kompression des Rectums ist nicht gerade häufig. Auch hier ist ein Unterschied gegenüber den malignen Tumoren und den

entzündlichen Infiltrationen des Beckenbindegewebes. Meist wird das Rectum nur verschoben.

Sind sehr große, linkseitige, parametrane Muskelgeschwülste vorhanden, so kann mit der Zeit das Rectum gegen die Beckenwand gedrängt werden und so eine Verengerung entstehen. Stuhlbeschwerden, schwere Verstopfung sind die Folge.

Als Ausdruck von Zirkulationsstörungen kommen mitunter Oedeme und Varicen an Vulva und unteren Extremitäten zustande, die durch Druck des Myoms auf die großen Beckenvenen: die Vena iliaca comm. und externa und hypogastica, zu erklären sind.

Einer unserer Fälle hatte besonders zur Zeit der Menses ödematöse Anschwellung der einen unteren Extremität.

In der Schwangerschaft und ganz besonders in der Geburt können die Cervixmyome zu mehreren Komplikationen führen, besonders — wie Schauta [7] hervorhebt — bei Sitz der Myome an der vorderen Wand. Durch die mechanische Raumbeengung kann der kindliche Schädel nicht ins Becken eintreten, ja manchmal nur verkleinert, nach erfolgter Perforation, den Beckeneingang passieren. Wir haben es hier mit Raumbeengung in Becken zu tun, wie beispielsweise bei den durch Tumoren oder Exostosen verengten Becken.

Die Diagnose der Cervixmyome ist leicht bei den submukösen Formen. Aus dem stark dilatierten Muttermund ragt ein verschieden großer, blutreicher Tumor heraus. Die Konsistenz ist sehr häufig weicher als bei den sonstigen myomatösen Prozessen. Zuweilen sind charakteristische regressive Veränderungen vorhanden, Verjauchung, Vereiterung.

Eine Differentialdiagnose gegenüber Cervixsarkomen ist meist vollständig unmöglich. Nur die nachfolgende mikroskopische Untersuchung wird uns ein Bild über den genauen Charakter des Tumors geben.

Größere, die Scheide ausfüllende Cervixmyome wurden wiederholt — wie schon Gusserow [8] hervorhob — mit Inversion des Uterus verwechselt Es darf deshalb nie unterlassen werden, von den Bauchdecken aus die Lage des Fundus zu kontrollieren. Von der Sondierung soll bei verjauchten Tumoren wegen der Möglichkeit bedenklicher Folgen abgesehen werden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor H. Guggisberg, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

In der Arbeit zitierte Autoren:

1. Balaban, Inaug.-Diss. Bern 1912.
2. Albert, Zentralbl. f. Gyn. 1902, S. 131.
3. Amann, Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 51.
4. Raab, Arch. f. Gyn. Bd. 100 Heft 2.
5. Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43 S. 1.
6. Tuffier, Gaz. de hôp. 1903, Nr. 135.
7. Schauta, Allgem. Wiener med. Zeitung 1905, Nr. 6 u. 7.
8. Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. Stuttgart 1886.

XIX.

(Aus der städtischen Frauenklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Walthard].)

Funktionelle Störungen im weiblichen Genitale und Störungen im vegetativen Nervensystem.

Von

Dr. **Emil Mosbacher**,

Assistent der Klinik, jetzt Frauenarzt in Nürnberg.

Bei den großen Fortschritten der medizinischen Erkenntnis blieben dem Arzte jene Krankheitsbilder, denen das Attribut „nervös" beigelegt zu werden pflegt, ein Fragezeichen in pathogenetischer Beziehung. Der wissenschaftlich denkende Arzt, der das Wesen jedes pathologischen Vorganges zu erkennen strebt, ist wenig befriedigt von der begrenzten Erkenntnis der pathologischen Physiologie der sogenannten funktionellen Störungen innerer Organe. Ich meine dabei die objektiv nachweisbaren Funktionsstörungen der inneren Organe (z. B. Motilitätsstörungen, Sekretionsstörungen) bei Krankheitsbildern, für deren Zustandekommen die psychogene Aetiologie klar zutage liegt und die somatische Untersuchung den Ausschluß jeglicher materiellen Veränderung im Organismus ergeben hat.

Es gibt nervöse, funktionelle Störungen des Herzens, des Magens, des Darms und andere, als Teilerscheinungen der großen Krankheitsbilder der Neurasthenie und Hysterie; und es ist doch merkwürdig, warum bei dem einen Neurastheniker das Herz, bei dem anderen der Magendarmkanal allein die funktionellen Störungen zeigt.

Zur Auslösung dieser Störungen, welche vom Zentralnervensystem ausgehen, führt der Weg über die Nerven des vegetativen Nervensystems zu den inneren Organen. Das vegetative Nervensystem ist funktionell und anatomisch gegliedert in den autonomen resp. Vagusanteil und den sympathischen Anteil. In seine Physiologie und Pathologie bekamen wir klareren Einblick durch die

pharmakologischen Forschungen der letzten Jahre und durch die klinischen Erfahrungen bei Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Die Pharmakologie lehrte uns die elektive Beeinflussung des vegetativen Nervensystems durch bestimmte Mittel: eine Reizung des autonomen Systems durch Pilocarpin, Physostigmin; eine Lähmung desselben durch Atropin. Eine Reizung des sympathischen Systems erfolgt durch Adrenalin. Hier beginnt schon die funktionelle Korrelation zwischen vegetativem Nervensystem und innerer Sekretion. Adrenalin, das einzige chemisch faßbare Produkt innerer Sekretion, dessen Bildungsstätte das chromaffine System ist, ist das elektive Reizmittel für das sympathische Nervensystem, das seinerseits wiederum auf das chromaffine System im Sinne einer erhöhten Adrenalinabgabe wirken kann (Biedel, Watermann und Smit).

Auf der anderen Seite können aus Krankheitsbildern, die durch innersekretorische Funktionsanomalien verursacht sind, Symptomgruppen erkannt werden, die eine Wirkungsweise des betreffenden inneren Sekretes erschließen lassen. Ich erinnere an die Basedowsche Krankheit mit ihren autonomen Reizerscheinungen wie Schweiß, Diarrhöen, Eosinophilie und mit ihren sympathischen Reizerscheinungen, wie Tachycardie, alimentäre Glykosurie. Die Addisonsche Krankheit mit dem Ausfall des Sympathicusreizes erinnert mit ihren Symptomen, wie Abmagerung, Diarrhöen, Schweiße, hohe Assimilationsgrenze für Kohlehydrate, an autonome Reizerscheinungen.

Auf Grund der pharmakologischen Forschungen und der Lehren der inneren Sekretion begann sich eine Pathologie des vegetativen Nervensystems auszubauen. Man erkannte bald, daß die Bildung und Sekretion der wesentlichen Hormone von dem Innervationstonus der vegetativen Nerven unmittelbar abhängig ist, wie anderseits dieser Tonus und die Tonusschwankungen des visceralen Nervensystems dem Einflusse der Qualität und Quantität der inneren Sekretion unterliegen.

Dabei darf natürlich in keiner Weise der dominierende Einfluß des Zentralnervensystems sowohl auf den Funktionszustand des vegetativen Nervensystems als auch der inneren Sekretion vergessen werden. Schon physiologischerweise beeinflussen Vorstellungen und deren Bewertung die Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion (Fränkl-Hochart). Dieser Einfluß tritt auch darin zutage, daß die funktionellen Störungen der inneren Organe meist Teil-

erscheinungen sind in dem Krankheitsbilde einer Psychoneurose, die gekennzeichnet ist durch pathologische Vorgänge im Zentralnervensystem, wie pathologische Denkweise, emotionelles Denken. Wenn auch der Wille keinen Einfluß auf den Ablauf der vegetativen Funktionen hat, ist es doch eine unbestreitbare Tatsache, daß die Wertung von Vorstellungen und die daraus resultierenden Gefühle, oder wie L. R. Müller sich ausdrückt, „daß die doch schließlich im Gehirn auf Grund von Assoziationen zustande kommenden Stimmungen und Gemütsbewegungen sehr wohl imstande sind, die Tätigkeit der inneren Organe anzuregen oder zu hemmen". Hier sei auch an die klassischen Untersuchungen Pawlows über psychische Reflexe der Speicheldrüsen am Magenfistelfund erinnert. Es sind jedoch nicht nur die plötzlichen psychischen Insulte oder Traumen, die eine Aenderung der vegetativen Funktionen setzen, die Innervation der inneren Organe ist immer und stets beeinflußt vom Zentralnervensystem, wie der ständige Wechsel der Pupillenweite, die durch geringfügige seelische Vorgänge gesetzten Veränderungen der psychogalvanischen Erregbarkeit, die Veraguth festgestellt hat und seiner Meinung nach auf die wechselnde Innervation der Schweißdrüsen zurückzuführen ist, zeigen.

Ich betone hier mit besonderem Nachdruck die dominierende Stellung des Zentralnervensystems aus Gründen des therapeutischen Vorgehens. Ich möchte folgendes im vorhinein zum Ausdruck bringen: Mag man auch durch die neueren klinischen Studien die klinischen Funktionsanomalien pharmakologisch, opotherapisch oder diätetisch in rationeller Weise beeinflussen — diese Behandlung bleibt immer symptomatisch, soweit das Gesamtkrankheitsbild eine psychogene Ursache hat. Hier hat als Therapie die psychische Beeinflussung, die rationelle Psychotherapie einzusetzen.

Soviel von dem Einfluß des Zentralnervensystems auf den Funktionszustand des vegetativen Nervensystems.

Der psychische Einfluß auf die innere Sekretion kann nicht schöner und präziser illustriert werden als durch die klinische Erfahrung, daß häufig ein Morbus Basedowii durch ein psychisches Trauma ausgelöst wird.

Aus diesen Darstellungen erhellt die treffende Bemerkung Münzers, die ich noch erweitere, daß Zentralnervensystem, vegetatives Nervensystem und als Beispiel der inneren Sekretion die Thyreoidea beim Morbus Basedowii in Korrelation zueinander stehen

wie die Blutdrüsen selbst, wobei in der klinischen Ausdrucksform des betreffenden Krankheitsbildes bald das eine, bald das andere Glied die führende Rolle übernimmt.

Ich habe eben dargelegt, daß bei psychogenen Krankheitsbildern der Funktionsstatus des gesamten vegetativen Nervensystems geschädigt wird. Weiterhin wissen wir, daß die sogenannten Hormone bei Krankheiten der Blutdrüsen, bei Hyper-, Hypo- und Dysfunktion, Tonusschwankungen in dem vegetativen Nervensystem hervorrufen, die spezifische sind, in dem Sinne, daß z. B. vermehrte Adrenalinsekretion die Endigungen der sympathischen Nerven reizt und bei Ausfall des chromaffinen Systems ein Ueberwiegen des autonomen Tonus eintritt. Die Schilddrüse liefert sympathikotrope wie autonomreizende Stoffe. Das Ovarium scheint ein autonomhemmendes Organ zu sein, insoweit die klimakterischen Symptome als autonome Reizerscheinungen aufgefaßt werden (Eppinger und Heß, Mosbacher und Meyer).

Warum treten nun manchmal isolierte funktionelle Störungen des Vagussystems oder des Sympathicussystems in Erscheinung bei psychogenen Krankheitsbildern? Bei Erkrankungen der Blutdrüsen mit elektiven Hormonen bedarf diese Tatsache keiner Erklärung. Merkwürdig erscheint nur dieses Vorkommen bei psychogenen Erkrankungen, bei Reizungen des Zentralnervensystems. Hier sollte man erwarten, daß beide viscerale Systeme in ihrer Reizbarkeit gesteigert sind. Bei den schwereren Formen der Psychoneurose ist dies auch, wie später gezeigt werden soll, der Fall. Wird jedoch nur das eine System, das autonome oder das sympathische, vorzüglich der Herd der Krankheitserscheinungen, so muß dies von einer elektiven Steigerung der Vagus- resp. Sympathicuserregbarkeit durch die Psychoneurose oder, was wahrscheinlicher ist, von einer besonderen Krankheitsbereitschaft des betreffenden Systems abhängen. Diese Krankheitsbereitschaft beruht nach Eppinger und Heß, denen wir eine vorzügliche Klinik des visceralen Nervensystems verdanken, auf einer Konstitutionsanomalie, „die vagotonische resp. sympathikotonische Disposition". Eppinger und Heß haben das klinische Bild der Vagotonie ausführlich beschrieben; diese Autoren analysieren prägnant Krankheitsbilder wie Asthma bronchiale, Kardiopylorospasmus, Gastrosuccorrhöe, Angina pectoris vasomotoria, Tenesmus, nervöse Ueberleitungsstörungen des Herzens u. a. als krankhaft gesteigerte Vagotonien, wobei sie unter Vagotonie

folgendes verstehen: „Vagotonie ist die funktionelle Tonussteigerung im autonomen Nervensystem. Dieselbe kann fast ganze Teile betreffen oder auch nur einzelne Aeste desselben. Sie findet ihren Ausdruck in latenter Steigerung der Funktion und gibt auf diese Weise spezifischen Reizen gegenüber einen besseren Angriffspunkt als Systeme, die keinen erhöhten Tonus besitzen. Vagotoniker zeigen sich daher autonomen Schädlichkeiten gegenüber mehr empfänglich als Individuen mit normalem visceralen Nervensytem."

An diese Definition von Eppinger und Heß möchte ich eine weitere Erklärung der Autoren anführen, die für das Verständnis der ganzen Fragestellung wichtig ist und vollkommen zutrifft auf die Erfahrungen meiner klinischen Untersuchungen.

Anschließend an die Anschauung von Dreyfus, der bei der „nervösen Dyspepsie" das Schwergewicht auf die primäre Psychoneurose legt, aber die Frage offen läßt: Wieso kommen bei psychisch nervösen Störungen Beschwerden von seiten des Magens überhaupt zustande, wieso können die letzteren ganz im Vordergrunde stehen?, fanden Eppinger und Heß, daß bei dieser nervösen Dyspepsie in erster Linie an die dispositionelle Konstitutionsanomalie der Vagotonie zu denken sei. Und weiter sagen sie, was besonders mit den Anschauungen unserer Klinik über funktionelle Störungen übereinstimmt: „Wenn man bedenkt, daß sowohl das autonome als auch das sympathische Nervensystem im Zentralnervensystem zusammenlaufen und wir anderseits wissen, daß von hier aus teils Impulse, teils Hemmungen ausgehen, so wird in letzter Linie[1]) bei nervösen Störungen im visceralen Gebiet auch auf pathologische Zustände im Zentralorgan zu rekurrieren sein."

Eppinger und Heß haben mit der Durcharbeitung der pathologischen Physiologie des vegetativen Nervensystems außerordentlich befruchtend gewirkt in der Erkenntnis und klinischen Wertung mancher recht unklarer Krankheitsbilder.

Ich nenne nur die Publikation v. Bergmanns über das „spasmogene Ulcus pepticum", worin im ersten Leitsatz gesagt wird: „Patienten mit Ulcus ventriculi und duodeni haben mit verschiedenen Ausnahmen allgemeine Zeichen gestörter Harmonie zwischen Sympathicus- und autonomem System, oder allgemein oder richtiger im vegetativen System überhaupt", und am Schluß plädiert dieser Autor

[1]) Im Original nicht durchschossen gedruckt.

für eine energische Atropinkur bei Ulcus ventriculi und duodeni. Ferner erwähne ich die Arbeit Veils „Zum Studium gutartiger Albuminurien“. Hier wird ein Fall mit der Diagnose „Psychoneurose mit chronischer Albuminurie“ publiziert und diese Albuminurie auf Grund der pharmakologischen Prüfung und Beobachtung als vagotonische Albuminurie gedeutet. In einer Arbeit Krasnogorskis werden die Symptome der exsudativen Diathese mit vagotonischen Symptomen identifiziert.

Es war nun reizvoll, an einem gynäkologischen Materiale den von Eppinger und Heß entworfenen Bildern der Vagotonie und Sympathikotonie nachzugehen und Frauen mit funktionellen Störungen im weiblichen Genitale in der angegebenen Richtung analytisch zu studieren. Die Frankfurter gynäkologische Klinik weist bei einer Aufnahmezahl von ca. 3000 Patientinnen 400 Patientinnen auf mit nachweisbar ganz normalem Genitale und normalem Allgemeinstatus. Also 13 % aller zur Aufnahme gelangenden Patientinnen leiden an funktionellen Störungen.

Es war deshalb ein reiches Material, das mir zur Verfügung stand, und ich habe ca. 90 Fälle in nachfolgender Weise durchuntersucht.

Die Summe aller Krankheitsbilder, die ich zum Objekt meiner Studien gemacht habe, teile ich in 7 Gruppen ein:

1. Nervöse Erschöpfungszustände, von den Patientinnen als Unterleibsschwäche gedeutet, teils mit oder ohne Neuralgien der Bauchdeckenmuskulatur (= Leibschmerzen) oder Kreuzschmerzen; teils mit Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen (z. B.) in den Harnwegen (Brennen beim Wasserlassen, Tenesmen). In diese Gruppe fallen 30 Fälle (vgl. Tabelle: Fälle 1, 4, 7, 9, 10, 13, 14, 16, 17, 20, 22, 24, 25, 29, 39, 42, 43, 46, 49, 54, 56, 58, 61, 62, 65, 69, 70, 84, 85, 88).

2. Reine Dysmenorrhöen. In diese Gruppe fallen 14 Fälle (vgl. Tabelle: Fälle 6, 11, 15, 21, 27, 31, 45, 51, 55, 57, 63, 75, 86, 89).

3. Fluor (teilweise mit dysmenorrhöischen Beschwerden verbunden). In diese Gruppe fallen 9 Fälle (vgl. Tabelle: Fälle 3, 8, 33, 35, 37, 38, 67, 78, 82).

4. Vaginismus. In diese Gruppe fallen 2 Fälle (vgl. Tabelle: 18, 68).

5. Klimakterische Beschwerden. In diese Gruppe fallen 6 Fälle (vgl. Tabelle: 12, 44, 50, 59, 71, 90).

6. Amenorrhöe. In diese Gruppe fallen 4 Fälle (vgl. Tabelle: 2, 30, 53, 80).

7. Funktionelle Menorrhagien oder Menorrhagien. In diese Gruppe fallen 25 Fälle (vgl. Tabelle: 5, 19, 23, 26, 28, 32, 34, 36, 40, 41, 47, 48, 52, 60, 64, 66, 72, 74, 76, 77, 79, 81, 83, 87).

Es handelte sich stets um Fälle, bei denen nach der genauesten Aufnahme des Allgemeinstatus (mit häufiger Zuziehung des Internsten) nach genauer palpatorischer, histologischer und bakteriologischer Untersuchung des Genitale jede materielle Veränderung am Genitale und am Gesamtorganismus ausgeschlossen werden konnte.

Hierauf wurden die Patientinnen psychanalytisch untersucht; dabei wurden andere psychogene Störungen entdeckt und in den meisten Fällen wurde konstatiert, daß die Beschwerden, wegen deren die Patientinnen die Klinik aufsuchten, Teilerscheinungen einer psychoneurotischen Veranlagung sind.

Interessant war, daß in recht vielen Fällen von Dysmenorrhöen und Menorrhagien der Beginn der Beschwerden und der Blutungen direkt datiert werden konnte von der Zeit heftiger seelischer Erregungen oder eines psychischen Shocks. Auch für die allgemein nervösen Erschöpfungszustände konnte die psychogene Aetiologie in Form falscher Vorstellungen oder Ueberwertung geringfügigen körperlichen Unbehagens durch Ermüdung festgestellt werden, und die Aetiologie des Vaginismus und eines großen Teiles der klimakterischen Beschwerden deckte sich vollkommen mit den Beobachtungen Walthards.

Nach dieser Untersuchung wurde ein Funktionsstatus des autonomen Systems aufgenommen und vagotonische Symptome eruiert, zu denen gerechnet werden:

Tränenträufeln, fehlender R. Reflex, Ptyalismus, Dermographismus, Schweiße, Bulbusdruckphänomen nach Aschner, Hyperacidität bzw. Hypersekretion der Magenschleimhaut, spastische Obstipation, Tenesmus vesicae, Brennen beim Wasserlassen[1]). Hierzu rechne ich

[1]) In der Tabelle werden dabei auch die Blutwallungen registriert.

auch die Blutwallungen. So sollte das Bild der vagotonischen Disposition erkannt werden.

Diese Symptome wurden registriert teils durch Ausfragen, teils durch Beobachtung und Untersuchung. So mußte zur Bestimmung des Magensaftes eine Ausheberung des Magens vorgenommen werden, zur Bestimmung des Tonus der Magenmuskulatur eine Röntgenaufnahme nach Wismutbreiaufnahme gemacht werden. Diese letzteren Untersuchungen wurden nur bei vorherrschenden Magensymptomen vorgenommen; eine Serie wahllos untersuchter Fälle ergab recht wenig Eindeutigkeit.

Das Blutbild wurde in der Mehrzahl der Fälle untersucht und hierbei auf eine Eosinophilie und Lymphocytose geachtet. Einige Male, wo die Frage, ob es sich um eine Thyreose handelt, zu diskutieren war, wurde auch die Gerinnungszeit des Blutes bestimmt. Hierauf folgte der wichtigste Teil der Untersuchung, die pharmakologische Prüfung mit Adrenalin und Pilocarpin.

1 ccm Adrenalin (1 ‰), subkutan injiziert, darf beim Vagotoniker keine Glykosurie hervorrufen, während normalerweise 1 bis 2 Stunden nach der Injektion Zucker ausgeschieden wird. Auf die Allgemeinreaktion, die sich meist in Zittern und Herzklopfen, manchmal in Schweißen und Uebelkeit äußert, wurde geachtet und dieselbe je nach Stärke registriert; da diese dem subjektiven Ermessen des Beobachters sehr anheimgegeben ist, wurde natürlich der Hauptwert auf die objektive Bestimmung der Glykosurie gelegt. Nach der Injektion wurde der Harn zuerst in ½stündigen Pausen bis zur 2. Stunde und dann stündlich bis zur 7. Stunde nach der Injektion zur Untersuchung entleert.

1 ccm Pilocarpin (1%) verursacht beim Vagotoniker enormen Speichelfluß, Schweiße, Atembeschwerden, Würgen, Erbrechen, Druck auf die Blase. Die Beurteilung der Reaktion, ob schwach oder stark, ist natürlich abhängig von der Erfahrung des betreffenden Beobachters.

Auf Grund der eben dargelegten Untersuchungsmethoden darf man bei solchen Patientinnen eine vagotonische Disposition annehmen, welche 1. viele autonome Reizerscheinungen darbieten, 2. auf Adrenalin keine Glykosurie zeigen, und 3. auf Pilocarpin sehr stark reagieren.

Was das Blutbild betrifft, so spielte das von Eppinger

und Heß angeführte Symptom der Eosinophilie recht selten eine Rolle bei der Kennzeichnung der Diagnose; hingegen war eine Lymphocytose in stärkerem und schwächerem Grade sehr häufig vorhanden. Ich konnte jedoch bei einer diesbezüglichen Nachprüfung keinerlei sicherzustellende Beziehung finden zwischen Lymphocytose und Tätigkeit einer innersekretorischen Drüse, wie es Heimann zu tun versucht, und möchte eher v. Hoeßlin beistimmen, der bei Asthenikern und verschiedensten neuropathischen Zuständen eine Lymphocytose fand und daraus auf eine allgemeine Störung des lymphatischen Apparates bei diesen Krankheitsbildern schloß.

Wenig eindeutige und sichere Resultate gab die Blutgerinnungsbestimmung nach Vierordt, die zwecks einer spezifischen Diagnose hinsichtlich einer Schilddrüsenerkrankung gemacht worden ist.

Die Diagnose „vagotonische Disposition" variierte ich, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, je nach dem Vorkommen streng präziser Symptome oder weniger präziser Symptome, zur Diagnose: Vagotonie, Ueberwiegen des Vagustonus pp.

Ich komme nun zur Besprechung unserer klinischen Untersuchungen und möchte dabei die Mitteilungen nach der Gruppierung bringen, wie ich sie oben aufgestellt habe.

1. Nervöse Erschöpfungszustände.

Es seien die Fälle kurz mit den Resultaten tabellarisch zusammengereiht.

Es handelt sich um 30 Fälle von nervösen Erschöpfungszuständen, teils mit, teils ohne Neuralgien der Bauchdeckenmuskulatur (Leibschmerzen) oder Kreuzschmerzen, teils mit oder ohne Motilitäts- resp. Sensibilitätsstörungen. Die einzelnen Beschwerden sind in der Haupttabelle zu ersehen.

Diese Fälle verhalten sich bezüglich des vegetativen Nervensystems folgendermaßen:

I. 18 zeigen eine Uebererregbarkeit in beiden Systemen.

II. 9 zeigen eine vagotonische Uebererregbarkeit.

III. 2 zeigen eine sympathikotonische Uebererregbarkeit.

IV. 1 Fall zeigt keine ausgesprochene Uebererregbarkeit.

Fall Nr.[1]	Alter	Diagnose
1	27 Jahre	Vagotonie
4	31 „	Starke Uebererregbarkeit beider Systeme
7	31 „	Uebererregbarkeit beider Systeme
9	30 „	Uebererregbarkeit beider Systeme
10	27 „	Uebererregbarkeit beider Systeme
13	26 „	Uebererregbarkeit des Vagussystems
14	35 „	Keine ausgesprochene Uebererregbarkeit
17	41 „	Uebererregbarkeit im Vagussystem
20	37 „	Uebererregbarkeit des Vagussystems
22	26 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
24	35 „	dto.
25	41 „	dto.
29	42 „	dto.
39	22 „	dto.
42	23 „	dto.
43	27 „	dto.
44	46 „	dto.
46	51 „	Vagotonische Disposition
49	27 „	Vagotonische Disposition
54	36 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
56	38 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
58	31 „	Vagotonische Disposition
61	22 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
62	24 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
65	23 „	Vagotonische Disposition
69	49 „	Ueberwiegen des Sympathicustonus
70	31 „	Ueberwiegen des Sympathicustonus
84	22 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
85	30 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
88	17 „	Vagotonie

Zur Gruppe I ist zu bemerken, daß darin zusammengefaßt sind die echten Psychoneurosen, und besonders diejenigen Fälle, die schon in der Haupttabelle als schwere Psychoneurosen gekennzeichnet sind.

Es deckt sich diese Erfahrung demnach mit derjenigen von Eppinger hinsichtlich der Basedowschen Krankheit, wobei, wie der Autor berichtet, die psychisch ruhigen Kranken sich bald rein sympathisch, bald rein autonom zeigen, während bei psychisch Erregten in beiden Systemen Reizerscheinungen vertreten sind. Wie auch schon aus theoretischen Erwägungen zu erwarten war, ist bei vielen Fällen dieser Serie als einheitliches Resultat die erhöhte Reizbarkeit in beiden Systemen erkannt worden, bei 18 von 30 Fällen.

Die übrigen 12 Fälle verteilen sich noch; und da ist es doch recht interessant, daß 9 Fälle vagotonische und 2 Fälle sympathiko-

[1]) Die Numerierung bezieht sich auf die Haupttabelle.

tonische Uebererregbarkeit zeigen. Ohne mich weiter auf spekulative Erörterungen einzulassen, sei hier doch soviel bemerkt, daß bei diesen Fällen wohl eine latente Konstitutionsanomalie im Sinne einer Sympathikotonie oder Vagotonie bestanden hat, und daß die krankheitsauslösende, meist psychogene Schädlichkeit neben dem Zentralnervensystem einen günstigen Angriffspunkt bei dem Anteil des vegetativen Nervensystems gefunden hat, der sich schon vorher in latenter Steigerung seiner Funktion befunden hatte.

Die 2 Fälle mit erhöhtem Sympathicustonus sind dadurch charakterisiert, daß sie auf Pilocarpin im Gegensatz zu Adrenalin keinerlei Reaktion zeigten. Der eine Fall hatte auch einen Blutdruck von 160 mm Hg. Diese Patientin litt an einer Blasenneurose mit Tenesmen und Dysurie, und man hätte auf Grund dieser Symptome eher auf eine vagotonische Störung geschlossen. Die funktionelle und pharmakologische Prüfung ergab indes eine Sympathikotonie.

Ich habe in jeder Tabelle das Alter der Patientinnen verzeichnet, um eventuell eine Beziehung zwischen Alter und Vagotonie illustrieren zu können. Es ist hierfür bei unseren Fällen keinerlei Anhaltspunkt gegeben.

2. Dysmenorrhöe.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
6	20 Jahre	Vagotonie
11	25 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
15	33 „	Vagotonische Disposition
21	30 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
27	28 „	Vagotonie
31	23 „	Vagotonische Disposition
45	25 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
51	32 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
55	23 „	Vagotonische Disposition
57	26 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
63	26 „	Vagotonische Disposition
75	23 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
86	17 „	Vagotonie
89	21 „	Vagotonie

Von 14 Patientinnen mit Dysmenorrhöe zeigten 8 vagotonische Disposition, 6 Uebererregbarkeit in beiden vegetativen Systemen.

Bei genauer Durchsicht der Krankenjournale ergibt sich auch hier, daß die Patientinnen mit Uebererregbarkeit in beiden Systemen

psychisch schwer gestört waren, so daß auch hier die oben skizzierte Erkenntnis sich wiederholt. Allerdings muß auch bemerkt werden, daß 2 Fälle der vagotonischen Dysmenorrhöe (Fall 6 und 55) wohl auch zu den starken Psychoneurosen zu rechnen sind und trotzdem vagotonische Disposition gezeigt haben; Fall 6 hatte indes auch auf Adrenalin subjektiv auffallend stark reagiert (siehe Tabelle), jedoch fehlte die Glykosurie. Der immerhin häufig vertretene vagotonische Typus bei Dysmenorrhöe erklärt die manchmal akute Wirkung von Atropin in der Coupierung der Schmerzen.

3. Fluor.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
3	42 Jahre	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
8	32 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
33	37 „	Vagotonische Disposition
35	27 „	Vagotonische Disposition
37	26 „	Wenig erregbar in beiden Systemen
38	30 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
67	26 „	Vagotonische Disposition
78	27 „	Vagotonische Disposition
82	30 „	In beiden Systemen Uebererregbarkeit

Fluor, gleich funktioneller Hypersekretion der Uterin-, Cervikal- und Bartholinschen Drüsen, läßt an eine Analogie mit der Hypersekretion sonstiger Drüsen denken, die nach Eppinger und Heß als vagotonisches Symptom gedeutet wird. Es war hier also besonders interessant, die Patientinnen, die über Fluor klagten und bei denen diese Hypersekretion durch bakteriologische und cytologische Kontrolle als funktionelle festzustellen war, auf Vagotonie zu untersuchen. Da fand sich denn, wie aus obiger Zusammenstellung zu ersehen ist, von 9 untersuchten Fällen nur in 4 Fällen vagotonische Disposition, 4 wiesen eine Uebererregbarkeit in beiden Systemen auf, 1 Fall zeigte keinerlei Uebererregbarkeit im vegetativen Nervensystem.

4. Vaginismus.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
18	22 Jahre	Vagotonische Disposition
68	34 „	Vagotonische Disposition

In den beiden Fällen von Vaginismus konnte eine vagotonische Disposition nachgewiesen werden. Daraus ist keinerlei Schlußfolgerung für die Genese der Krankheit zu ziehen. Die Aetiologie war in beiden Fällen eine Phobie, beide Fälle wurden vollkommen durch Psychotherapie geheilt.

5. Klimakterische Beschwerden.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
12	55 Jahre	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
16	46 „	Vagotonische Disposition
50	50 „	Vagotonische Disposition
59	21 „	Vagotonische Disposition
71	44 „	Vagotonische Disposition
90	50 „	Vagotonische Disposition

Die 6 Fälle klimakterischer Beschwerden sind sehr vorsichtig ausgewählt, insofern, als nur Frauen in Betracht kamen, bei denen die Beschwerden zeitlich einwandfrei mit dem Ausfall der Ovarialfunktion aufzutreten begannen. 3mal handelte es sich um operative Kastration (2mal um sichere Entfernung der Ovarien, 1mal um Entfernung des Uterus mit nachfolgender Atrophie der Ovarien aus früheren Zeiten).

Bei den anderen 3 Fällen sind die Angaben vollkommen exakt in der Richtung, daß die Beschwerden nach dem Aufhören der Menses resp. um die Zeit des Wechsels aufgetreten sind. Fall Nr. 12 in Tabelle 5 scheidet für unsere Betrachtungsweise aus, weil die Diagnose bei der schwer psychisch erkrankten Patientin auf zirkuläre Melancholie gestellt wurde, demgemäß auch die Uebererregbarkeit in beiden Systemen.

Das Untersuchungsresultat bei den übrigen Fällen bestätigt jedenfalls das Ergebnis früherer Untersuchungen, die ich gemeinsam mit E. Meyer in der Arbeit „Ueber klinisch-experimentelle Beiträge zur Frage der Ausfallserscheinungen" veröffentlicht habe. Bei den damals von uns untersuchten Frauen wurde nach der operativen Kastration kein regelmäßig erhöhter Sympathicustonus im Gegensatz zu den Angaben von Schickele gefunden. Ja, wir hatten bereits bei den damaligen Untersuchungen, wobei die Fragestellung und demgemäß die Untersuchung auf Vagotonie nicht so präzisiert und

weitgehend war, wie bei der jetzigen Studie, den Eindruck, daß, wenn überhaupt eine elektive Uebererregbarkeit eines Teiles des vegetativen Nervensystems aus dem Ausfall der Ovarialfunktion resultiert, diese Uebererregbarkeit mehr und häufiger im vagotonischen Sinne erfolgt.

Der damalige Eindruck bekommt nun mehr die Form einer bestimmten Ansicht, nachdem ich jetzt in 5 Fällen von klimakterischen Beschwerden eine Uebererregbarkeit des Vagus gefunden habe. Dabei finden sich meine diesbezüglichen Resultate in teilweiser Uebereinstimmung mit Untersuchungsergebnissen der Straßburger Klinik, die Keller veröffentlicht hat. Keller unterzieht dabei die Ansicht von Christofoletti und Adler, daß nach Ausfall der Ovarialtätigkeit ein erhöhter Sympathicustonus auftritt, einer beträchtlichen Revision und berichtet von Fällen, die nach der Kastration das Bild der Vagotonie boten. Auch Eppinger und Heß geben der Ansicht Ausdruck, daß die klimakterischen Symptome in Beziehung ständen zu Reizen des autonomen Nervensystems, und sie berichten, daß auch bei Männern zwischen dem 45.—55. Lebensjahre Störungen vorkämen [1]) (Gastrosuccorrhöe, Pylorospasmus), die als klimakterische Ausfallserscheinungen zu deuten wären, wobei „der Ausfall eines inneren Sekretes der männlichen Geschlechtsdrüse autonomen Reizen Vorschub leisten könnte".

6. Amenorrhöe.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
2	16 Jahre	Vagotonie
30	23 „	Vagotonische Disposition
53	33 „	In beiden Systemen pharm. erregbar (vagotonisch)
80	28 „	Vagotonie!

In 4 Fällen von Amenorrhöe bei jugendlichen Individuen fand sich, nachdem die Menses längere oder kürzere Zeit vorher regelmäßig aufgetreten waren, 3mal eine reine vagotonische Disposition; bei dem einen Fall verbot diese Diagnose die vorhandene Adrenalinglykosurie; immerhin hat hier Pilocarpin in seiner pharmakologischen Wirkung so sehr das Uebergewicht über Adrenalin gehabt, daß dieser

[1]) Vgl. dazu auch Dubois, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37 Heft 2.

Umstand und die subjektiven autonomen Reizerscheinungen es doch erlauben, von einer Uebererregbarkeit im Vagussystem zu sprechen.

Also bei Amenorrhöe, die in gewissem Sinne eine Hypofunktion des Ovariums repräsentiert, Vorherrschen der vagotonischen Disposition, und eben dieselbe Erscheinung bei Klimakterischen, wo die Hypofunktion des Ovariums sichergestellt ist. Diese Tatsachen involvieren immerhin den Gedanken, daß hier eine Gesetzmäßigkeit vorliegen könnte in dem Sinne, daß verminderte Ovarialfunktion eine gesteigerte Reizbarkeit im autonomen System nach sich zieht.

7. Funktionelle Meno-Metrorrhagien.

Fall Nr.	Alter	Diagnose
5	25 Jahre	Vagotonische Disposition
19	37 "	dto.
23	35 "	dto.
26	26 "	dto.
28	22 "	Uebererregbarkeit im Vagus
32	36 "	In beiden Systemen Uebererregbarkeit
34	16 "	Vagotonische Disposition
36	19 "	Vagotonische Disposition
40	21 "	Vagotonische Disposition
41	27 "	In beiden Systemen wenig Uebererregbarkeit
42	22 "	Vagotonische Disposition
48	23 "	Keine ausgesprochene Vagotonie
52	25 "	Vagotonische Disposition
60	22 "	Vagotonische Disposition
64	23 "	Vagotonische Disposition
66	41 "	Unbestimmt
72	20 "	Vagotonie
73	19 "	Vagotonie
74	32 "	Vagotonische Disposition
76	25 "	Vagotonische Disposition
77	35 "	Vagotonie
79	20 "	Unbestimmt
81	30 "	Vagotonie
83	26 "	Vagotonie
87	37 "	Vagotonie

Von den 25 untersuchten Fällen von funktionellen Blutungen zeigten 20 eine vagotonische Disposition, das sind 80% der Fälle.

Die übrigen 5 Fälle waren teils in beiden Richtungen übererregbar (1 Fall), teils bestand überhaupt kein erhöhter Tonus im

vegetativen Nervensystem, oder die Diagnose Vagotonie war zu unbestimmt.

Die 20 Fälle waren vagotonisch, und zwar 18 im strengsten Sinne; Fall 5 und 38 hatten zwar Adrenalinglykosurie; in Anbetracht der übrigen Reaktion und der Untersuchungsergebnisse mußten sie als vagotonisch bezeichnet werden.

Dieser Ausfall meiner Prüfungsresultate bei den funktionellen Blutungen ist höchst bemerkenswert und besonders interessant, weil sich die Mehrzahl dieser Krankheitsbilder bezüglich der bestehenden Reizbarkeit im autonomen System genau so verhält wie die Mehrzahl der Krankheitsbilder mit Hypofunktion der Ovarien (Klimakterium, Amenorrhöe). Ich möchte indes nicht so weit gehen, bei den funktionellen Blutungen von einer Hypofunktion des Ovariums zu sprechen. Wir wissen dabei ja noch nichts von korrelativen Störungen oder vikariierenden Hypersekretionen in den anderen Blutdrüsen; deshalb möchte ich mit einer Diagnosestellung in dieser Richtung, die gleichzeitig ätiologisch aufklärend wirkt, vorsichtig sein. Denn es handelt sich bei meinen Untersuchungen keineswegs darum, die Aetiologie zu präzisieren, sondern es soll lediglich das Wesen pathogenetisch dunkler Krankheitsbilder durch eine neue Betrachtungsweise besser geklärt werden.

Jedenfalls lehne ich die Bezeichnung Hyperfunktion des Ovariums, mit der Adler die funktionellen Menorrhagien zu erklären sucht, ab. Adlers gleichartige Untersuchungen ergaben auch erhöhte Reizbarkeit im autonomen System bei den funktionellen Blutungen, übereinstimmend mit meinen Resultaten. Adler glaubt jedoch aus seinen Befunden bei Kastrierten im Gegensatz zu uns, dem Ovarium eine das Sympathicussystem hemmende Eigenschaft zuschreiben zu müssen, also bei erhöhter Reizbarkeit im autonomen System Hyperfunktion des Ovariums.

In 3 Fällen (Fall 5, 52, 73) waren wir versucht, die Blutung ätiologisch zurückzuführen auf eine Hypothyreose. Dafür sprach teils die Anamnese (Strumektomie), teils das Blutbild und das Ergebnis der Untersuchung des Blutes.

Recht merkwürdig war auch die Tatsache, daß in einigen Fällen die fehlende Adrenalinglykosurie nach einigen Wochen der Eisentherapie einer positiven Adrenalinglykosurie gewichen ist.

Am Schlusse des Kapitels „Funktionelle Blutungen“ möchte

ich nur kurz über unsere Erfahrungen bezüglich der histologischen Schleimhautbilder referieren.

Fast ausnahmslos wurde in dem ohne vorherige Laminariadilatation entnommenen Probestrich Oedem gefunden; dagegen keinerlei eindeutige histologische Veränderungen an den Drüsen oder den Gefäßen.

Schlußbemerkungen.

Ich habe in der vorliegenden Arbeit bei funktionellen Störungen des weiblichen Genitale pathologische Vorgänge im visceralen Nervensystem zu ergründen gesucht, um so in die Pathologie des vegetativen Nervensystems Krankheitsbilder aus dem gynäkologischen Spezialgebiet einzugliedern. Dabei fußten meine Untersuchungen auf den Bestrebungen von Eppinger und Heß, die auf Grund einer ausgebildeten Untersuchungsmethode (Registrierung autonomer Reizerscheinungen und pharmakologische Prüfung) 1. das Bild der Vagotonie resp. vagotonischen Disposition erkannt haben, und 2. viele Krankheitsbilder, wie intestinale und kardiale Neurosen, Asthma bronchiale, auf die dispositionelle vagotonische Veranlagung zurückgeführt, ja direkt mit krankhaft gesteigerter Vagotonie identifiziert haben. Weiterhin wurde schon früher erkannt, daß die dispositionelle Veranlagung ausschlaggebend ist für die jeweilige Ausdrucksform einer Erkrankung, daß adäquaten Reizen gegenüber sich Individuen mit latenter Steigerung des Vagus- resp. Sympathicustonus anders verhalten wie Individuen mit einem im Normalzustande befindlichen vegetativen Nervensystem.

Wenig beachtet und diskutiert ist ferner die berechtigte Annahme, daß bestimmte Krankheiten oder physiologische Zustandsänderungen im Organismus (z. B. Gravidität) den einen oder anderen Teil des vegetativen Nervensystems in einen Zustand der Uebererregbarkeit zu versetzen vermögen. Diese Annahme hat besonders begründete Berechtigung bei physiologischen und pathologischen Vorgängen im Organismus mit sicheren Funktionsänderungen endokriner Drüsen.

Es kann aus diesen Erwägungen heraus die vorliegende Untersuchung nicht auf einer ätiologischen Fragestellung basieren. Findet man nämlich Vagotonie bei einer bestimmten Krankheit, so kann die Vagotonie als dispositioneller Faktor zu deuten sein. Dies ist der Fall, wenn sich bei einem Individuum zur vagotonischen Disposition

eine Psychoneurose gesellt. Vagotonie kann aber auch als Folgeerscheinung einer Störung der endokrinen Drüsen auftreten, wie z. B. nach Ovarialausfall oder Addisonscher Krankheit.

Die Resultate meiner Untersuchungen geben zusammen nur einen Baustein in der Erkenntnis funktioneller Krankheitsbilder; der Begriff der Konstitution, die im wesentlichen die Bilanz der korrelativ arbeitenden endokrinen Drüsen repräsentiert, erhält durch eine neue Fragestellung konkretere Unterlagen, und dies bei Krankheitsbildern psychogener Natur.

Nun zu meinen Resultaten:

Im Sinne des Asthma bronchiale als Paradigma für Vagotonie konnte ich keine der gynäkologischen Affektionen deuten.

Relativ einheitlich fiel die Untersuchung bei den funktionellen Blutungen, den klimakterischen Beschwerden und den funktionellen Amenorrhöen aus.

1. 80 % aller untersuchten Patientinnen mit funktionellen Blutungen zeigten vagotonische Disposition. Die Deutung dieser Erscheinung ist recht schwer. Man könnte sagen, bei Individuen mit latenter Steigerung des Vagustonus erzeugt die Psychoneurose neben den bekannten klinischen Symptomen psychischer Uebererregbarkeit, neben Sensibilitätsstörungen und Motilitätsstörungen häufig Menorrhagien. Zur Auslösung derselben geht der Weg wohl über das Ovarium; dieses empfängt, wie alle Blutdrüsen, bei Reizungen des Zentralnervensystems veränderte oder verstärkte Reize, die die Funktion des Ovariums so modifizieren (Dysfunktion), daß in der Uterusschleimhaut Blutungen die Folge sind; oder bei einer Reihe von Psychoneurosen wird der Blutdrüsenapparat und besonders das Ovarium durch Reizimpulse zu einer gestörten Tätigkeit angefacht, deren Folge ein erhöhter Vagustonus ist; bei diesen Patientinnen werden häufig Blutungen beobachtet.

2. Daß die klimakterischen Beschwerden und die funktionellen Amenorrhöen als vagotonisch erkannt wurden, läßt darauf hindeuten, daß durch die Hypofunktion des Ovariums eine Hemmung des Sympathicus- und Ueberwiegen des Vagussystems eintritt.

3. Die 2 Fälle von Vaginismus mit vagotonischer Disposition besagen, daß bei diesen Psychoneurosen, in deren Mittelpunkt eine Phobie steht, das Zentralnervensystem entweder elektiv das Vagussystem zu erhöhter augenscheinlicher Reizbarkeit gesteigert hat oder,

was wahrscheinlicher ist, daß bei diesen Patientinnen sich das Vagussystem zufällig in latenter Steigerung seiner Funktion befunden hat.

4. Die gleiche Erklärung wie unter 3. besteht zu Recht bei den Psychoneurosen mit Fluor, Dysmenorrhöe und anderen funktionellen gynäkologischen Störungen, bei denen die Untersuchung eine vagotonische Disposition ergeben hat.

5. Für die Tatsache des dominierenden Einflusses des Zentralnervensystems auf das gesamte viscerale Nervensystem ist die Erkenntnis wichtig, daß die Mehrzahl der echten Psychoneurosen, wie sie in Tabelle 1 zusammengefaßt sind, und besonders die schweren Psychoneurosen (von den Krankheitsbildern unter Tabelle 1, 2 und 3) Uebererregbarkeit sowohl im Vagus- wie im sympathischen Anteil des visceralen Nervensystems gezeigt haben.

6. Bei Psychoneurosen ist zur Auslösung spinaler Reflexe nur ein unterschwelliger Reiz nötig; analog dazu befindet sich bei Psychoneurosen auch das viscerale Nervensystem oder der dazu besonders prädisponierte Anteil im Zustande erhöhter Reizbarkeit.

7. Die große Mehrzahl aller unter den genannten gynäkologischen Diagnosen rubrizierten Patientinnen waren Psychoneurosen, d. h. sie zeigten neben den psychischen Störungen, neben Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, neben Sekretionsstörungen eines der genannten gynäkologischen Symptome, wie Menorrhagien, Dysmenorrhöe, Fluor pp. Es waren Patientinnen mit pathologischer Denkweise, bei denen falsche Vorstellungen von körperlichen Sensationen und falsche Bewertung derselben Angstzustände oder Phobien verursacht hatten, oder Patientinnen, die durch emotionelles Denken (Kummer, Sorge, Angst z. B. vor Schwangerschaft) ermüdet und so auf normale körperliche und psychische Reize in pathologischer Weise reagiert haben.

Literatur.

Adler, Arch. f. Gyn. Bd. 93.
Bauer, Arch. f. klin. Med. Bd. 107.
v. Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 4.
Biedl, Innere Sekretion, 1910. Urban und Schwarzenberg.
Christofoletti, Gynäkologische Rundschau 1911.
Eppinger und Heß, Die Vagotonie, 1910. August Hirschwald, Berlin.
Eppinger, Handbuch der Neurologie von Levandowski, Bd. 3.

v. Frankl-Hochwart, Med. Klinik 1912, Nr. 48.
Heimann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. 1913.
v. Hößlin, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21 u. 22.
Keller, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39.
Th. Kocher, Arch. f. klin. Chir. Bd. 87 Heft 1.
Krasnagorski, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 3.
H. H. Meyer, Verhandlungen Deutscher Nervenärzte, 1912.
Mosbacher und Meyer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37 Heft 3.
L. R. Müller, Verhandlungen deutscher Nervenärzte, 1912.
Pavlow, Ergebnisse der Physiologie, 3. Jahrgang, S. 177.
Pétren und Thorling, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 73.
Schickele, Arch. f. Gyn. Bd. 97 Heft 3 und Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 36.
Veil, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49.
Veraguth, Münch. med. Wochenschr. 1913.
Walthard, Prakt. Ergebnisse f. Geb. u. Gyn. Jahrgang 2, 245; Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 16; Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30 (Ergänzungsheft).

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
1 Fr. G. 29 J.	Dyspareunie. Meinung, die nervöse Abspannung komme vom Unterleib	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Angst, Verstimmung p. p.	Fehlender R.-Reflex. Hypersekretion, Ptyalismus, Kältegefühl, Farbenwechsel, Blutwallungen, Pollakisurie, Blutdruckerniedrigung, respir. Arythmie
2 Frl. St. 16 J.	Zur Psychotherapie eingewiesen. Seit ³/₄ Jahren Amenorrhöe	Normales Genitale	Gereiztheit, Neigung zur Verstimmung u. zum Weinen	Fehlender R.-Reflex, Farbenwechsel, Kältegefühl, Bradykardie, Bulbusdruckphänomen, Blutdruckerniedrigung, Ptyalismus Sodbrennen, Magendruck, Aufgeblähtsein des Magens, spastische Obstipation
3 Fr. Gr. 42 J.	Fluor (haupts. bei psych. Erregungen)	Normales Genitale. Hypersekretion der Cervix u. der Barthol. Drüsen	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Mutlosigkeit u. ähnl. St., Gedächtnisschwäche. (Diagnose: Melancholische Verstimmung)	Ptyalismus, Farbenwechsel, Schweiße, Rotwerden, Dermographismus
4 Fr. J. 31 J.	Zur Psychotherapie eingewiesen	Normales Genitale. Hypersekretion der Cervix	Schlaflosigkeit, Verstimmung, Mutlosigkeit, Neigung zum Weinen. (Melancholische Depression)	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, Rotwerden der Kopfhaut, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie, Sodbrennen, Magendruck
5 Fr. O. 24 J.	Menorrhagien. Stärke abhängig von Aufregung. Intermenstr. Blutabgang	Normales Genitale. (Schleimhaut histologisch normal)	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Neigung zum Weinen, Emotionsabilität. (Hypochondrische Zwangsgedanken [Karzinom!])	Tränenträufeln, fehlender Reflex, Ptyalismus, Farbenwechsel, Schweißsekretion, Kältegefühl, Blutwallungen, Dermographismus. Blutdruckerniedrigung, Sodbrennen, spast. Obstipation, Pollakisurie
6 Frl. M. W. 20 J.	Zur Psychotherapie eingewiesen. Dysmenorrhöe und Fluor	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Verstimmung	Fehlender R.-Reflex, Schweiße (Hände!), Kältegefühl, Rotwerden, respir. Arythmie, Blutdruckerniedrigung, Völlegefühl des Magens. Sodbrennen, Hypersekretion (Gesamtacid 75, fr. HCl 41!), spast. Obstipation, Diarrhöe

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1%oige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 18 %. Eos. 9 %	Fehlende Adrenalinglykosurie. Hitze im Kopfe	Sehr starke Reaktion, Schweißsekretion, Ptyalismus	Vagotonie	
Lymph. 15 %. Eos. 3 %	Fehlende Glykosurie. Starke Allgemeinreaktion, kollapsartige Prostration, Bradykardie	Unterlassen wegen der Gefahr der zu starken Reaktion	Störung wesentlich im Vagussystem. Starke Empfindlichkeit des Sympathicussystems	
Lymph. 32 %. Eos. 4 %	Glykosurie nach 1½, 2, 3 Stunden. Herzklopfen	Mittelstarke Reaktion. Erst nach 1 Stunde Schweiß und Speichel, Magendruck	In Vagus- u. Sympathicussystem mäßige Steigerung der Erregbarkeit	
Lymph. 34 %. Eos. 1½ %	Blässe, starkes Herzklopfen, starke Reaktion, Glykosurie nach 1, 1½, 2 Stunden	Sehr schnelle und starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, verstärkter Dermographismus, Erbrechen, Tenesmus der Blase	Starke Erregbarkeit beider Systeme	
Lymph. 27,5 %. Eos. 2 % (beschleunigte Gerinnung)	Mäßige Reaktion, Kältegefühl, Wiedereintritt von Blutungen. Glykosurie nach 1½, 2, 3, 4 Stunden	Sehr starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, Kältegefühl, verstärkter Dermographismus, Brechreiz, Hustenreiz, Aufstoßen, Druck auf die Blase	Starke Erregbarkeit in beiden Systemen. Uebererregbarkeit des Vagussystems	Der Habitus der Pat. (Status lymphat.) mit dem Blutbild läßt an einen mitigierten Hypothyreodismus denken, dieser könnte die Blutungsursache sein
Lymph. 29 %. Eos. 6 %	Starke cardio-vaskuläre Reaktion. Dermographismus, Bradykardie, keine Glykosurie	Außerordentlich starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, Hustenreiz, Ohnmachtsgefühl, Brechreiz	Vagotonie. Aber auch sehr erregbar im Sympathicussystem	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
7 Fr. J. M. 31 J.	Vorbehandlung in div. Sanatorien. Diarrhöen, Magenbeschwerden	Dammriß dritten Grades	Schlaflosigkeit, Träume, Gereiztheit, Neigung zum Weinen, Verstimmung, Angst, Mutlosigkeit	Fehlender R.-Reflex, Farbenwechsel, Kältegefühl, Rotwerden, Dermographismus, respir. Arythmie
8 Frl. L. 32 J.	Fluor, Intermenstruelle Schmerzen	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, leichte Ermüdbarkeit	Fehlender R.-Reflex, Schweiße, Kältegefühl, Bulbusdruckphänomen, Blutwallungen
9 Fr. E. 30 J.	Unterleibsbeschwerden	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Gedächtnisschwäche, Mutlosigkeit	Tränenträufeln, fehlender R.-Reflex, Nasenträufeln, Ptyalismus, Schweiße, Farbenwechsel, Völlegefühl, Blutdruckerniedrigung, Seufzen
10 Fr. B. 27 J.	Zur Psychotherapie eingewiesen	Normales Genitale	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. Weinen, Suggestibilität, Emotionsabilität, Mutlosigkeit. (Schwere Psychoneurose)	Schweißsekretion (feuchte Hände), Kältegefühl, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie, Völlegefühl
11 Fr. Schr. 25 J.	Dysmenorrhöe, Vaginitis	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, schwere Träume, Verstimmung, Emotionsabilität, Gedächtnisschwäche, Mutlosigkeit	Starkes Schwitzen, Rotwerden, Dermographismus
12 Fr. Sch. 55 J.	Psychische Störungen im Klimakterium	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Verstimmung. Weint leicht. Mutlosigkeit, Apathie (Psychose)	Schweißsekretion, Kältegefühl, Blutwallungen, Dermographismus, Seufzen, Erbrechen, spast. Obstipation

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1°/₀₀ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 19 %. Eos. 3 %	Späte, aber ziemlich starke Allgemeinreaktion. Blässe, Dermographismus, Uebelkeit, Erbrechen! Keine Glykosurie	Starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, Uebelkeit, Aufstoßen	In beiden Systemen starke Uebererregbarkeit	
Lymph. 28 %. Eos. 2 %	Starke Reaktion, Herzklopfen, Zittern, Schwindelgefühl! Ptyalismus, Dermographismus. Glykosurie nach 2 bis 3 Stunden	Sehr starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, Kopfdruck	In beiden Systemen starke Uebererregbarkeit	
Lymph. 29 %. Eos. 2 %	Mäßige Allgemeinreaktion. Glykosurie + $1^1/_2$ bis 6 Stunden	Mittelstarke Reaktion	Funktionell stark vagotonisch, pharmakologisch in beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 17 %. Eos. 4 %	Mäßige Allgemeinreaktion. Glykosurie + $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$ Stunden	Starke Reaktion, Ptyalismus, Schweiße, Uebelkeit	In beiden Systemen Störungen	
Lymph. 30 %. Eos. 5 %	Sehr starkes Herzklopfen, Blässe des Gesichts, Dermographismus. Glykosurie + 1, $1^1/_2$, 2, 3 Stunden	Sehr starke Reaktion. Enormer Ptyalismus, Kältegefühl, Herzklopfen	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 22 %. Eos. $2^1/_2$ %	Starke Reaktion, starke Erschöpfung, Herzklopfen, Blässe, Dermographismus, Glykosurie + 1, $1^1/_2$ Stunden	Sehr starke Reaktion. Tränenträufeln, Ptyalismus, Schweiße, Hitze, Kältegefühl	In beiden Systemen übererregbar	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	**Vagotonische Symptome**
13 Fr. R. 26 J.	Wegen Retroflexionsbeschwerden bei allgem. Nervosität eingewiesen	Retro-Sinistroflexio uteri	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Emotionsabilität. Pat. hat eine traumhafte Leere im Kopf	Fehlender R.-Reflex, kalte Hände und Füße, Dermographismus, Hyperacidität (70 Gesamtacidität), Pollakisurie, Tenesmus vesicae
14 Fr. Fl. 35 J.	Kreuzschmerzen (Ringbehandlung, Ausschabung)	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, schwere Träume, außerordentliche Müdigkeit, Mutlosigkeit	Fehlender R.-Reflex, kalte Füße und Hände, Bulbusdruckphänomen, viel Aufstoßen
15 Fr. Ch. 33 J.	Dysmenorrhöe mäßigen Grades. Zur Psychotherapie eingewiesen	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Emotionsabilität	Nasenträufeln, fehlender Reflex, Ptyalismus, Kältegefühl, Dermographismus, Blutwallungen, Pollakisurie
16 Fr. S. 46 J.	Nervöse klimakterische Beschwerden (Depression, Ptyalismus, Seekrankheitsgefühl) nach Entfernung des Uterus mit Belassung der Adnexe. Dieselben Beschwerden früher während der Gravidität	Status post operat. Beide Ovarien zurückgebildet	Depressionsgefühl	Myosis, Ptyalismus (beherrscht das Krankheitsbild), Kältegefühl, Sodbrennen, Völlegefühl, spastische Obstipation
17 Fr. S. 41 J.	Unterleibsschmerzen. Schmerzen während der Periode	Normales Genitale. (Linke Adnexe etwas verdickt.) Hypersekretion der Cervix	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Emotionsabilität, Neigung zum Weinen, Mutlosigkeit	Tränenträufeln, Nasenträufeln, Ptyalismus, Kältegefühl, Bulbusdruckphänomen, Blutwallungen
18 Fr. N. 22 J.	Vaginismus	Normales Genitale	Verstimmt, weint leicht. Mutlos	Rotwerden, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1%oige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 30 %. Eos. 4½ %	Geringe Reaktion. Glykosurie + nach 1½ Stunden	Sehr starke Reaktion. Speichelfluß, Schweiße, Drang zum Wasserlassen, Magendruck	Uebererregbarkeit im Vagussystem. Keine Vagotonie (Glykosurie!)	
Lymph. 41 %. Eos. 2 %	Geringe Reaktion. Glykosurie + 1½—2½ Stunden	Anfangs geringe Reaktion. (Wenig Speichel und Schweiß.) Nach ca. 8 Stunden Beginn von Uebelkeit und Erbrechen. Starke Erschöpfung	Keine besondere Uebererregbarkeit	
Lymph. 23 %. Eos. 2½ %	Mäßige Reaktion (Herzklopfen, Zittern). Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion. Ptyalismus, Brechreiz, Tränenfluß	Geringe pharmakol. Reaktion, aber immerhin im vagotonischen Sinne; dazu die vielen vagotonischen Symptome	
Lymph. 17 %. Eos. 10 %!	Geringe Reaktion. Keine Glykosurie	Träge Reaktion. Kein vermehrter Speichelfluß. Später Erbrechen, Aufstoßen. Am anderen Tage noch Pulsverlangsamung	Vagotonische Störung	
Lymph. 24 %. Eos. 3 %	Mäßige Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. (Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Atemnot, Speichel, Tenesmus vesicae)	Uebererregbarkeit im Vagussystem	
Lymph. 33 %. Eos. 5 %	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mäßige Reaktion	Vagotonische Disposition	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
19 Fr. W. 37 J.	Menorrhagien, Fluor	Normales Genitale	Beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Emotionsabilität	Fehlender Rachenreflex, Kältegefühl, Rotwerden der Kopfhaut, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie
20 Fr. W. 37 J.	Ziehen und Schmerzen im Unterleib. Magenbeschwerden	Faustgroßes Myom, symptomlos	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Emotionsabilität. Mutlosigkeit, Gedächtnisschwäche	Farbenwechsel, Schweißsekretion, Kältegefühl, Rotwerden, Dermographismus, respir. Arythmie, Sodbrennen, Hyperacidität (86 Gesamtacidität, 44 fr. HCl), Pollakisurie
21 Frl. B. 30 J.	Dysmenorrhöe	Retroflexio uteri congenita. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Angst. (Schwere Psychoneurose)	Farbenwechsel, Völlegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Blutwallungen!
22 Fr. H. 26 J.	Unterleibsschmerzen	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Gereiztheit, Verstimmung, weint leicht, Emotionsabilität, Mutlosigkeit. (Schwere Psychoneurose)	Fehlender R.-Reflex, Farbenwechsel, Kältegefühl, Rotwerden der Kopfhaut, Dermographismus, Völlegefühl im Magen, Sodbrennen, Erbrechen, Magendruck, Tenesmus vesicae
23 Fr. F. 45 J.	Metrorrhagien	Metropathia haemorrh.	Leicht erregt, weint leicht	Farbenwechsel, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen, Magendruck
24 Fr. K. 35 J.	Kreuzschmerzen	Normales Genitale	Beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zum Weinen, Angst	Dermographismus, respir. Arythmie
25 Fr. H. 41 J.	Brennen beim Urinlassen. Brennen im After	Normaler Blasen- und Genitalbefund	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, weint leicht, Emotionsabilität, Mutlosigkeit	Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Diarrhöe, Tenesmus vesicae, Pollakisurie, Brennen beim Wasserlassen

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1%ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 22 %. Eos. 3 %	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mäßig starke Reaktion, aber vorhanden: Ptyalismus, Schweiße	Vagotonische Disposition	
Lymph. 21 %. Eos. 1 %	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mittelschwere Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Aufstoßen)	Vagotonische Störungen	
Blutdruck 120	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + 1—3 Stunden	Sehr starke Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 27 %. Eos. 1 %. Blutdruck 90—95	Starke Reaktion. Glykosurie + nach 1—3 Stunden	Mittelstarke Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Blutdruck 110	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion	Vagotonisch übererregbar	
Lymph. 32 %. Eos. 3 %. Blutdruck 135	Starke Reaktion. Glykosurie 1½ bis 3 Stunden +	Starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Kältegefühl, Druck auf die Blase, Brechreiz)	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 21 %. Eos. 1 %. Blutdruck 140	Geringe Reaktion (Schweiße). Glykosurie + 1—3 Stunden	Mittelstarke Reaktion. (Ptyalismus, Brechreiz)	In beiden Systemen nicht stark übererregbar	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
26 Frl. Sp. 24 J.	Metrorrhagien (begonnen zur Zeit heftiger Gemütserregungen)	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Mutlosigkeit	Fehlender R.-Reflex, Farbenwechsel, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie, Tenesmus vesicae
27 Fr. R. 28 J.	Dysmenorrhöe	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Neigung zu Verstimmung, Emotionsabilität, Mutlosigkeit	Fehlender R.-Reflex. Ptyalismus, Schweiße, Kältegefühl, Blutwallungen!, respir. Arythmie, spast. Obstipation
28 Frl. Fr. 22 J.	Menorrhagien	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl, hypochondrische Ideen	Farbenwechsel, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Völlegefühl im Magen, Magendruck, Erbrechen (keine Stierhornform des Magens)
29 Fr. B. 42 J.	Unterleibsschmerzen (früher Salpingitis)	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Fehlender Reflex, Ptyalismus, Farbenwechsel, Schweißsekretion, Blutwallungen, Dermographismus, Sodbrennen, Magendrücken, spast. Obstipation, Pollakisurie
30 Frl. K. 23 J.	Schmerzen im Leib, Amenorrhöe (seit 2 J.)	Normales Genitale (etwas hypoplastisch)	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Neigung zu Verstimmung und zum Weinen, Emotionsabilität	Tränenträufeln, fehlender R.-Reflex, Ptyalismus, Aufgeblähtsein, Blutwallungen!
31 Frl. K. 19 J.	Dysmenorrhöe (begonnen mit seelischen Aufregungen)	Normales Genitale	Schwindelgefühl, ängstliche Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen! Kältegefühl, Dermographismus, respir. Arythmie, Sodbrennen
32 Fr. M. 36 J.	Metrorrhagien (Aetiologie unbekannt)	Normales Genitale. Schleimhaut normal	Beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung z. Verstimmung u. zum Weinen, Emotionsabilität, Gedächtnisschwäche, Mutlosigkeit	Tränenträufeln, fehlender R.-Reflex, Ptyalismus, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen, spast. Obstipation

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1°/₀₀ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 28 %. Eos. 4 %. Blutdruck 100	Fast keine Reaktion (Dermographismus). Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Dermographismus, Brechreiz)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 27 %. Eos. 6 %. Blutdruck 120	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Schweiße, Ptyalismus, Dermographismus)	Vagotonie	
Lymph. 20 %. Eos. 3 %. Blutdruck 110	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + nach 1—3 Stunden	Sehr starke Reaktion. (Herzklopfen, Schweiß, Speichelfluß, Magendruck)	In beiden Systemen pharmakologisch erregbar. Uebererregbarkeit im Vagussystem	
Blutdruck 115	Starke Reaktion (Herzklopfen, Zittern). Glykosurie nach 1—2 Stunden	Sehr schnelle u. sehr heftige Reaktion. (Schweiß, Speichelfluß, Brechreiz, Würgen, saures Aufstoßen, Erbrechen)	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 25 %. Eos. 3 %	Mittlere Reaktion. θ Glykosurie	Sehr starke u. lange Reaktion. (Schweiß, Speichel, Flimmern vor den Augen, Brechreiz)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 28 %. Eos. 2 %. Blutdruck 125	Fast keine Reaktion (Hitzegefühl). Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion. (Schweiße, Ptyalismus)	Vagotonisch besonders übererregbar	
Lymph. 23 %. Eos. 3 %	Mittelstarke Reaktion. Zittern, Herzklopfen, Leibschmerzen. Glykosurie 1—1½ Stunden	Starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Erbrechen)	In beiden Systemen übererregbar. Vagotonische Disposition	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
33 Fr. St.	Fluor, Schmerzen im Leib	Normales Genitale. Neuralgie im Rectus	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Fehlender Reflex, Kältegefühl, starke Pigmentierung, Bradykardie, Sodbrennen (Hyperacidität), (normaler Röntgenbefund)
34 Frl, S. 16 J.	Menorrhagien (Aetiologie unbekannt)	Normales Genitale	Keine	Schweiße, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen
35 Frl. H. 27 J.	Starker Ausfluß	Normales virginelles Genitale	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Fehlender R.-Reflex, Ptyalismus, Kältegefühl
36 Frl. N. 19 J.	Menorrhagien (angeblich durch einen Schreck)	Normales Genitale	Keine	Schweiße, Dermographismus, Blutwallungen
37 Frl. K. 26 J.	Ausfluß, Druck nach unten (Ringbehandlung außerhalb)	Normales Genitale. (Schleimhaut im Intermenstrium zeigt reichl. Sekretion)	Beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Keine. Nur Blutwallungen
38 Frl. Sp. 30 J.	Ausfluß, Druck im Leib	Normales Genitale. Keine Ge.	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Angstgefühl	Tränenträufeln, Nasenträufeln, Hyalismus, Dermographismus, Schweiße, Sodbrennen, Blutwallungen
39 Frl. Ge. 22 J.	Schmerzen im Unterleib	Normales Genitale. Neuralgie im l. Rectus	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Tränenträufeln, Kältegefühl, Blutwallungen, Dermographismus, Völlegefühl nach dem Essen
40 Frl. Me. 21 J.	Menorrhagien (Aetiologie unbekannt). (Angeblich gleichzeitig mit Gemütserregungen)	Kongenitale Retroversio uteri. Schleimhaut im Intermenstrium: Stark sezernierende Drüsen	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Farbenwechsel, Dermographismus. Blutwallungen

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1‰ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 15 %. Eos. 6 %	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Schweiße, Speichelfluß)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 25 %. Eos. 2 %. Hgl. 40 %. Blutdruck 110	Mäßige Reaktion. Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion. (Schweiße, Herzklopfen)	Vagotonische Disposition	Nach Eisentherapie u. normalen Menses: Hgl. 80 %, auf Adrenalin: Glykosurie, auf Pilokarpin: keine Reaktion
Lymph. 23 %. Eos. 7 %. Blutdruck 100	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mäßige Reaktion. (Speichel, Schweiße)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 20 %. Eos. 2 %. Hgl. 40 %. Blutdruck 120	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Geringe Reaktion	Vagotonische Disposition	Nach Eisenbehandlung u. normalen Menses: Hgl. 60 %, auf Adrenalin: Glykosurie
Lymph. 18 %. Eos. 1 %. Blutdruck 140	Mittelstarke Reaktion. + Glykosurie + ½—7 Stunden	Geringe Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Blutdruck 110	Mäßige Reaktion. + Glykosurie nach 2, 3 Stunden	Starke Reaktion. (Atemnot, Herzklopfen, Schweiße, Aufstoßen)	In beiden Ssytemen wenig erregbar	
Lymph. 21 %. Eos. 1 %. Blutdruck 130	Mäßige Reaktion. + Glykosurie 2—3 Stunden	Sehrstarke Reaktion. (Speichel, Atemnot, Schweiße, Brechreiz, Magendruck)	In beiden Systemen übererregbar	
Blutdruck 120	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr geringe Reaktion	In beiden Systemen wenig übererregbar, aber eher vagotonisch, wegen fehlender Adrenalinglykosurie	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
41 Frl. A. 27 J.	Menorrhagien, Fluor	Normales Genitale	Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. Weinen, Emotionsabilität, Gedächtnisschwäche, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen, Dermographismus
42 Frl. d. M. 23 J.	Schmerzen und Stechen im Leib	Normales Genitale. Normale Sekrete	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Neigung zu Verstimmung und Weinen	Kältegefühl, Dermographismus, Sodbrennen, Völlegefühl, spast. Obstipation
43 Frl. R. 27 J.	Schmerzen im Leib und Rücken	Normales Genitale	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, schwere Verstimmung, Emotionsabilität	Farbenwechsel, Dermographismus, Völlegefühl im Magen, Erbrechen, Magendruck. (Säureverhältnisse röntgenologisch normal)
44 Fr. B. 46 J.	Schmerzen im Unterleib. Menopause seit 16 Jahren	Kein abnormer Befund im Unterleib	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Verstimmung, Mutlosigkeit. Schwere Psychoneurose	Tränenträufeln, Ptyalismus, Schweiße, Blutwallungen, Völlegefühl, Magendruck
45 Fr. D. 25 J.	Dysmenorrhöe (seit 4 Monaten)	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Gereiztheit, Emotionsabilität, Gedächtnisschwäche	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie
46 Fr. V. 50 J.	Blasenbeschwerden (Brennen und Dysurie)	Normale Verhältnisse der Urogenitaltraktion	Beängstigende Träume. Angstgefühl	Fehlender Reflex. Sonst o. B.
47 Frl. L. 22 J.	Menorrhagien	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen, Erbrechen
48 Frl. H. 23 J.	Menorrhagien (unbekannte Aetiologie)	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Angstgefühl	Schweißsekretion, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1‰ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 18 %. Eos. 3 %. Blutdruck 100	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie nach 1½—3 Stunden	Mittelstarke Reaktion. (Speichel, Schweiße)	In beiden Systemen wenig übererregbar	Nervöse Hypersekretion der Uterusschleimhaut
—	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie 1—4 Stunden	Mittlere Reaktion. Schweiße, Speichel	Mittelstarke Reaktion, in beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 22 %. Eos. 1 %. Blutdruck 120	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + 1½—5 Stunden	Starke Reaktion. Speichel, Schweiß, Magendruck	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 17 %. Eos. 2,5 %. Blutdruck 130	Starke Reaktion (Blässe, Dermographismus). Glykosurie nach 1½ Stunden	Sehr starke Reaktion. Ptyalismus, Schweiße, Herzklopfen	In beiden Systemen übererregbar	
Blutdruck 110	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + nach 1½—2 Stunden	Mittelstarke Reaktion. (Peristaltik, Speichelfluß)	In beiden Systemen übererregbar	
Blutdruck 135	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Erbrechen)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 35 %. Eos. 2 %. Blutdruck 100	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 16 %. Eos. 2,5 %. Blutdruck 120	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + !	Sehr starke, rasche Reaktion. (Herzklopfen, Speichel, Brechreiz)	Keine ausgesprochene vagotonische Störung	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
49 Frl. S. 27 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Gereiztheit, Ermüdbarkeit	Fehlender Reflex, Ptyalismus, Schweißsekretion, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen
50 Fr. H. 50 J.	Menopause mit 23 J. (Operation.) Starke nervöse Beschwerden und Leibschmerzen	Status post. Totalexstirpation	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Angst, hypochondrische Ideen	Fehlender Reflex, Schweiße, Blutwallungen, Erbrechen, spast. Obstipation
51 Frl. H. 32 J.	Dysmenorrhöe	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Speichelfluß, Farbenwechsel, Blutwallungen, Dermographismus
52 Frl. M. 25 J.	Menorrhagien (Aetiologie unbekannt)	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Keine	Dermographismus
53 Fr. R. 33 J.	Amenorrhöe (seit 1 Jahr)	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Angstgefühl	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen, Dermographismus, spast. Obstipation
54 Fr. St. 36 J.	Invaliditätsneurose nach puerperaler Erkrankung	—	Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Neigung zum Weinen	Schweißsekretion, Kältegefühl, Dermographismus
55 Frl. K. N. 23 J.	Dysmenorrhöe, Fluor	Normales Genitale. Starke Sekretion der Uterusdrüsen	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. Weinen, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Schweißsekretion, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Diarrhöe
56 Frl. Kr. 38 J.	Wiederholt operiert wegen Prolaps. Wieder Prolapsbeschwerden, mit stark neurasthenischen Komponenten	Prolaps vaginae	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung, Mutlosigkeit	Keine
57 Frl. Schl. 26 J.	Dysmenorrhöe	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. z. Weinen. Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Kältegefühl, Rotwerden, Kopfwallungen, Bulbusdruckphänomen, Völlegefühl, spast. Obstip., Tenesmus vesicae

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1 °/₀₀ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Blutdruck 105	Sehr geringe Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Speichelfluß, Herzklopfen)	Vagotonische Disposition	
Lymph. 20 %. Eos. 4 %. Blutdruck 140	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. Speichel, Brechreiz, Zittern)	Vagotonische Disposition (vgl. Ausfallserscheinungen)	Nach Phosphorbehandlung: Glykosurie auf Adrenalin
Blutdruck 130	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie + 1—2 Stunden	Starke Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 24 %. Eos. 2 %. Hgl. 35 %. Blutdruck 110	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr schwache Reaktion	Vagotonische Disposition (Blutungen!)	Wiederholt Strumaresektion auf Adrenalin: 4. VII.: Keine Glykosurie. 11. VII.: Nach Eisenbehandlung. 27. VII. (Hgl. 56 %) Glykosurie
Blutdruck 105	Mittlere Reaktion. Glykosurie + 1½ bis 3 Stunden	Zuerst mäßige Reaktion. Später starke mit Erbrechen, Flimmern p. p.	In beiden Systemen pharmakol. erregbar, aber im ganzen vagotonische Uebererregbarkeit	
Blutdruck 120	Starke Reaktion. Blässe, Zittern, Herzklopfen. Glykosurie + 2—4 Stunden	Starke Reaktion. (Schweiße, Zittern, Speichelfluß)	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 28 %. Eos. 4 %. Blutdruck 110	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. (Schweiße, Kältegefühl, Ptyalismus)	Vagotonische Disposition	
Blutdruck 105	Starke Reaktion. Glykosurie 1, 1½ Stunden	Sehr starke Reaktion. (Schweiße, Speichel, Atemnot)	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 27 %. Eos. 2 %. Blutdruck 110	Mittelstarke Reaktion (Stiche im ganzen Kopf). Glykosurie + nach 3 Stunden (nur!)	Sehr starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Kältegefühl, Erbrechen, Atemnot)	In beiden Systemen übererregbar	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
58 Fr. E. 31 J.	Schmerzen im Rücken u. Unterleib	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Emotionsabilität	Farbenwechsel, Dermographismus, respir. Arythmie
59 Frl. J. 21 J.	Schwere nervöse Beschwerden nach doppelseit. Ovariektomie. Schon vorher dieselben Beschwerden	Status post castrationem	Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung	Farbenwechsel, Schweißsekretion, Blutwallungen, respir. Arythmie, Völlegefühl, Erbrechen
60 Frl. B. 22 J.	Menorrhagien (unbekannte Aetiologie)	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. zum Weinen. Mutlosigkeit	Kältegefühl, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen, Pollakisurie
61 Fr. B. 22 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale. Neuralgie der vorderen Bauchwand	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung und zum Weinen. Mutlosigkeit. (Schwere Psychoneurose)	Fehlender Reflex, Rotwerden, respir. Arythmie
62 R. D. 24 J.	Beschwerden im Unterleib	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit	Ptyalismus, Farbenwechsel, Blutwallungen, Sodbrennen, Erbrechen
63 Frl. E. 26 J.	Dysmenorrhöe seit 3 Jahren	Normales Genitale	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung	Schweißsekretion, Völlegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie, spast. Obstipation
64 Frl. M. 23 J.	Menorrhagien (Aetiologie unbekannt)	Kongenitale Retroflexio uteri	Keine	Ptyalismus, Schweiße. Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1%oige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Blutdruck 115	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Schweiße, Speichel, Blasenkrampf)	Keine ausgesprochene Uebererregbarkeit. Vagotonische Disposition	
Lymph. 30 %. Eos. 3 %. Blutdruck 110	Mäßige Reaktion (Herzklopfen, Zittern). Keine Glykosurie	Mittlere Reaktion. (Schweiße, Röte, Erbrechen)	Vagotonische Disposition	Vgl. Ausfallserscheinung!
Lymph. 34 %! Eos. 3 %. Blutdruck 90!	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion. (Schweiße, Speichel)	Ueberwiegen des Vagustonus	
Lymph. 35 %. Eos. 2 %. Blutdruck 105	Mäßige Reaktion (Zittern, Herzklopfen). Glykosurie 3—6 Stunden	Kurze, mäßige Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 25 %. Eos. 1 %	Mittlere Reaktion. Glykosurie nach 1—3 Stunden	Starke Reaktion	In beiden Systemen übererregbar	
Lymph. 43 %. Eos. 4 %. Ger. Z. 7! Blutdruck 105	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Speichelfluß, Schweiße)	Vagotonische Uebererregbarkeit	
Lymph. 41 %. Eos. 3 %. Ger. Z. 5! Blutdruck 110	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion	Pharmakologisch in beiden Systemen nicht übererregbar, aber vagotonische Disposition	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
65 Frl. Sch. 23 J.	Schmerzen im Leib u. Rücken	Normales Genitale	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, livide Hände, Kältegefühl. Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie
66 Fr. K. 41 J.	Metrorrhagien (Aetiologie unbekannt)	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Angstgefühl	Fehlender R.-Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen
67 Fr. J. 26 J.	Fluor, ziehende Schmerzen	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Verstimmung, Mutlosigkeit	Ptyalismus, Schweiße, Dermographismus, Tenesmus vesicae, Pollakisurie
68 Fr. H. 34 J.	Schmerzen bei der Kohabitation	Vaginismus	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung und zum Weinen, Mutlosigkeit	Farbenwechsel, Dermographismus
69 Fr. D. 49 J.	Starke Blasenbeschwerden	Ohne organischen Befund. Blasenneurose	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit	Fehlender Reflex, Schweiße, Tenesmus vesicae, Pollakisurie, Harnträufeln
70 Fr. W. 31 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale. Neuralgie der vorderen Bauchwand	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. zum Weinen, Mutlosigkeit	Farbenwechsel, Blutwallungen, Völlegefühl im Magen, spast. Obstipation
71 Fr. J. 44 J.	Unregelmäßigkeit der Menses	Normales Genitale. Schleimhaut normal	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit u. Verstimmung. Schwere Psychoneurose	Tränenträufeln, fehlender Reflex, Schweiße, Völlegefühl, Dermographismus, respir. Arythmie, Blutwallungen
72 Frl. Sch. 20 J.	Menorrhagien seit kurzer Zeit	Normales Genitale. Hyperplasie und starke Sekretion der Drüsen	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung u. zum Weinen, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Ptyalismus, Schweiße, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1‰ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 31 %. Eos. 8 %!! Blutdruck 115	Mäßige Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 31 %. Eos. 7 %. Blutdruck 105	Mittlere Reaktion (Herzklopfen, Zittern). Glykosurie + ½, 2, 3 Stunden	Starke Reaktion, Schweiße, Ptyalismus	Unbestimmt. Vielleicht Ueberwiegen des Vagustonus?	
Lymph. 18 %. Eos. 1 %. Blutdruck 95	Mittelstarke Reaktion (Herzklopfen, Zittern). Nach 2 Stunden keine Glykosurie	Starke Reaktion	Ueberwiegen des Vagustonus	
Lymph. 26 %. Eos. 3 %. Blutdruck 120	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Außerordentlich starke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 20 %. Eos. 1 %. Blutdruck 160	Mittelstarke Reaktion. Glykosurie nach 1, 1½ Stunden	Keine Reaktion	Ueberwiegen des Sympathicustonus	
Blutdruck 100	Starke Reaktion (Herzklopfen, Uebelkeit, Zittern). + Glykosurie nach 2 bis 3 Stunden	Keine Reaktion	Pharmakol. Ueberwiegen des Sympathicustonus	
Lymph. 30 %. Eos. 1 %. Blutdruck 125	Mäßige Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion	Ueberwiegen des Vagustonus	Klim.!
Lymph. 12 %. Eos. 4 %. Blutdr. 95	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion	Vagotonie	

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	**Vagotonische Symptome**
73 Frl. G. 19 J.	Menorrhagien, Dysmenorrhöe	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Neigung zum Weinen. Schwere Psychoneurose	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Blutwallungen, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Erbrechen, Erhöhung des Magentonus (röntgenol. festgestellt)
74 Fr. Kl. 32 J.	Menorrhagien (seit einigen Monaten nach einem psychischen Trauma)	Normales Genitale. Schleimhaut normal	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung, Mutlosigkeit	Fehlender Reflex, Kältegefühl
75 Fr. W. 23 J.	Dysmenorrhöe	Normales Genitale. Neuralgie der vorderen Bauchwand	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Verstimmung, Gedächtnisschwäche	Kältegefühl, respir. Arythmie, Sodbrennen, Aufgeblähtsein des Magens
76 Frl. K. 25 J.	Menorrhagien (seit einiger Zeit)	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Gereiztheit	Schweiße, Kältegefühl, Blutwallungen, Bulbusdruckphänomen
77 Fr. Schn. 33 J.	Menorrhagien	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Neigung zu Verstimmung, Angst. Tatophobie. Hypochondrische Ideen	Fehlender Reflex, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen
78 Frl. St. 22 J.	Fluor	Normales Genitale. Hypersekretion der Cervix	Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung, zum Weinen, Angstgefühl	Ptyalismus, Farbenwechsel, Blutwallungen, Schweiße, Dermographismus, Erbrechen, spast. Obstipation, Tenesmus vesicae
79 K. H. 20 J.	Menorrhagien (mäßigen Grades)	Normales Genitale	Schwindelgefühl, Gereiztheit, Neigung zum Weinen	Fehlender Reflex, Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen
80 Frl. B. 28 J.	Amenorrhöe (seit 3 J., Verlust der Libido)	Normales Genitale	Ermüdbarkeit, Gereiztheit, Neigung zum Weinen	Fehlender Reflex, Ptyalismus, Rotwerden der Kopfhaut, Dermographismus, Bradykardie, respir. Arythmie, Sodbrennen

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1‰ige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 31 %. Eos. 3 %. Blutger. Z. 1½. Blutdruck 125	Mittlere Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. (Erbrechen, Speichel. Schweiße, Druck auf die Blase)	Vagotonie	Das Blutbild entspricht einer Hypothyreose. Von der int. Klinik als Basedowoid gedeutet; rein klinisch, ohne Blutbild
Lymph. 33 %. Eos. 2 %. Blutdruck 120	Geringe Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße)	Vagotonische Disposition	
Blutdruck 131	Starke Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Ptyalismus, Hitzegefühl, Tenesmus vesicae)	In beiden Systemen stark erregbar	
Lymph. 24 %. Eos. 1 %.	Mittelstarke Reaktion (Schweiße, Kältegefühl). Keine Glykosurie	Sehr schnelle und starke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 38 %. Eos. 2 %. Blutdruck 95	Mittelstarke Reaktion (Zittern, Herzklopfen). Keine Glykosurie	Außerordentlich starke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 24 %. Eos. 3 %	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Mittelstarke Reaktion	Vagotonische Disposition	
Lymph. 20 %. Eos. 2 %. Blutger. Z. 9½. Blutdruck 100	Mäßige Reaktion. Glykosurie 1 bis 3 Stunden	Geringe Reaktion. (Ptyalismus)	Nicht übererregbar	
Lymph. 42 %. Eos. 2½ %. Blutger. Z. 14. Blutdruck 125	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Geringe Reaktion	Geringe Uebererregbarkeit, vagotonische Disposition	Blutbild spricht für Hyperthyreoidismus

Name	Gynäkologische Beschwerden oder solche, weshalb der Frauenarzt konsultiert wurde	Gynäkologischer Befund resp. Diagnose	Psychoneurotische Symptome	Vagotonische Symptome
81 Frl. W. L. 36 J.	Menorrhagien	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Schlaflosigkeit, beängstigende Träume, Ermüdbarkeit, Gereiztheit	Fehlender R.-Reflex, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Hyperacidität
82 Fr. M. K. 30 J.	Fluor	Normales Genitale. Normale Sekrete	Schlaflosigkeit, Ermüdbarkeit, Verstimmung, Neigung zum Weinen, Angst. Schwere Psychoneurose	Kältegefühl, Bulbusdruckphänomen, Sodbrennen, spast. Obstipation
83 Frl. E. K. 26 J.	Menorrhagien	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Geringe psychische Störungen	Farbenwechsel, Rotwerden der Kopfhaut, Bulbusdruckphänomen, Blutwallungen
84 Frl. Chr. J. 22 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Gereiztheit nach körperl. u. geist. Arbeit, Verstimmung p. p. Schwere Psychoneurose	Schweiße, Kältegefühl, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, respir. Arythmie
85 Fr. R. F. 30 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale	Gereiztheit, Schwindelgefühl, Neigung zum Weinen	Fehlender Rachenreflex, Farbenwechsel, Schweiße, Bulbusdruckphänomen
86 Frl. A. K. 17 J.	Dysmenorrhöe	Normales Genitale	Gereiztheit, Verstimmung, Aengstlichkeit	Tränenträufeln, fehlender Rachenreflex, Schweiße, Kältegefühl, Rotwerden der Kopfhaut, Völlegefühl nach dem Essen
87 Frl. Th. H. 35 J.	Menorrhagien	Normales Genitale. Normale Schleimhaut	Gereiztheit, Neigung zu Verstimmung	Fehlender Rachenreflex, Ptyalismus, Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, respir. Arythmie
88 Frl. J. St. 17 J.	Schmerzen im Leib	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Verstimmung, Angst	Fehlender Rachenreflex, Farbenwechsel, Schweiße, Kältegefühl, Rotwerden der Kopfhaut, Sodbrennen, Bulbusdruckphänomen
89 Frl. W. G. 21 J.	Dysmenorrhöe (stark!)	Normales Genitale	Beängstigende Träume, Schwindelgefühl, Ermüdbarkeit, Verstimmung	Fehlender Rachenreflex, Farbenwechsel, Dermographismus, Bulbusdruckphänomen, Tenesmus vesicae
90 Fr. M. Br. 50 J.	Klimakterische Beschwerden	Normales Genitale	Schlaflosigkeit, Gereiztheit, Neigung zum Weinen, Verstimmung, Aengstlichkeit	Fehlender Reflex, Dermographismus, Sodbrennen. Erbrechen, Blutwallungen, Schweiße

Blutbild	Reaktion auf 1 ccm 1%oige Adrenalinlösung	Reaktion auf 0,01 Pilokarpin	Diagnose des gesamten vegetativen Nervensystems	Bemerkungen
Lymph. 28 %. Eos. 2 %	Zittern, Herzklopfen, Schwitzen. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion: Speichelfluß, Uebelkeit, Urindrang, Schweiße	Vagotonie	
—	Mittelstarke Reaktion. + Glykosurie (3—5 Stunden)	Starke Reaktion	In beiden Systemen Uebererregbarkeit	
—	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion. Ptyalismus, Schweiße p. p.	Vagotonie	
—	Starke Reaktion. Zittern, Erschöpfung. + Glykosurie nach 3 Stunden	Starke Reaktion. Ptyalismus p. p.	In beiden Systemen Uebererregbarkeit	
—	Starke Reaktion. + Glykosurie nach 2, 3 Stunden	Starke Reaktion. (Ptyalismus, Schweiße, Kältegefühl)	In beiden Systemen Uebererregbarkeit	
—	Keine Reaktion. Keine Glykosurie	Sehr starke Reaktion	Vagotonie	
Lymph. 24 %. Eos. 2 %	Keine Reaktion. 0 Glykosurie	Starke Reaktion. Schweiße. Ptyalismus	Vagotonie	
—	Schwache Reaktion (Schweiße!). Keine Glykosurie	Starke Reaktion. (Schweiße, Ptyalismus p. p.)	Vagotonie	
—	Starke subjektive Reaktion (Kopfschmerzen, Zittern, Erbrechen). Keine Glykosurie	Außerordentlich starke Reaktion. (Sodbrennen, Tenesmen p. p.)	Vagotonie	
Lymph. 31 %. Eos. 5 %. Blutdruck 130	Geringe Reaktion. Keine Glykosurie	Starke Reaktion	Vagotonie	

XX.

(Aus der Landes-Frauenklinik in Magdeburg [Direktor: Dr. v. Alvensleben].)

Beitrag zur Frage der Stillfähigkeit.

Von

Dr. med. **Gustav Krosz**, ehemal. I. Assistenzarzt der Klinik.

Im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit, deren volkswirtschaftliche Bedeutung durch den Geburtenrückgang in der Jetztzeit noch erhöht wird, ist das Selbststillen der Mütter zweifellos eine der wirksamsten, wenn nicht die wirksamste und gleichzeitig billigste Waffe, deren Anwendung schon dadurch für sich selbst spricht, weil sie die Durchführung eines rein natürlichen Vorganges bedeutet. Diese Erkenntnis, die sich erst in den letzten Jahrzehnten wieder mehr und mehr Bahn gebrochen hat, findet heute auch durch die soziale Gesetzgebung ihren Ausdruck in der fakultativen Gewährung von Stillgeldern (§ 200 R.V.O.). Die Einsicht von der Wichtigkeit der Muttermilch für den Säugling geht ferner hervor aus der Tätigkeit der allerorts eingerichteten Säuglingsberatungsstellen, die in erster Linie auf eine möglichste Verbreitung des Selbststillens der Frauen hinarbeiten, aus der Gewährung von Stillprämien an Unbemittelte, namentlich von seiten der größeren Städte und charitativer Vereine, und aus der Einrichtung von Mutterschaftsversicherungen. — Daß das Selbststillen der Frauen, das im Altertum als selbstverständliche Mutterpflicht galt, schon im Mittelalter bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts nach örtlichen Gegenden und sozialer Stellung der Mütter in verschieden starkem Maße der Sitte der künstlichen Ernährung Platz gemacht hat, hatte verschiedene Ursachen. Eine derselben lag wohl in dem vorübergehend unterschätzten Wert der Brustnahrung für den Säugling; man glaubte durch Kuhmilch und durch Nährpräparate dem Kinde eine ebenso gute Nahrung zuzuführen, eine irrige Ansicht, die durch die Erfindung des Soxhletapparates in den achtziger Jahren und

durch die Reklame der Nährmittelfabrikanten erst recht volkstümlich geworden ist. Häufiger aber war es der mangelhafte Stillwille, der die Mütter das Selbststillen aufgeben ließ. Bei den Frauen der sogenannten besseren Stände waren es vor allem die Unbequemlichkeiten, die das Stillgeschäft mit sich bringt, auch wohl die Furcht vor gesundheitlicher Schädigung und Entstellung der Körperformen durch das Stillen, die dem Säuglinge seine natürliche Nahrung entzogen, und nicht am seltensten, gelegentlich noch durch Anverwandte und Freundinnen, auch durch Hebammen (Keller, Brennecke) und Aerzte (Keller) verstärkte Zweifel an der Stillfähigkeit; spielt doch das psychische Moment bei der Tätigkeit der Brustdrüsen eine ganz unverkennbare Rolle. Die Frauen niederer Stände wurden durch die erweiterte berufliche Tätigkeit außer dem Hause teilweise gezwungen, ihre Kinder mit künstlicher Nahrung großzuziehen. Schließlich ist für die Abnahme des Selbststillens auch ein vermindertes Stillvermögen als Zeichen körperlicher Degeneration angeschuldigt worden, zu der auf der einen Seite der vermehrte Luxus, auf der anderen Seite der erschwerte wirtschaftliche Kampf der Frauen und erhöhte körperliche Anstrengungen unter weniger hygienischen Bedingungen (Fabrikarbeit) geführt haben. v. Bunge schreibt neben der Vererbung, was unter anderen Prochownik und Schultz bestätigen zu müssen glauben, von anderen aber, wie Rösing, Fischel, Steiger und Bluhm bestritten wird, dem Alkoholmißbrauch in der Aszendenz, speziell des Vaters, einen erheblichen Einfluß auf die Stillfähigkeit der Nachkommenschaft zu. Foch schließt sich ebenfalls dem an und führt als Beweis an, daß die Eingeborenen Südwestafrikas sich durch hervorragende Stillfähigkeit auszeichnen, weil sie im ganzen alkoholfrei leben. Ich glaube aber, daß bei den gänzlich anderen kulturellen und hygienischen Verhältnissen, unter denen die Eingeborenen Afrikas leben, ihre Alkoholabstinenz wenigstens nicht die einzige Rolle in der Frage der Stillfähigkeit spielt. — Die erstgenannte Ursache für den Rückgang des Selbststillens ist dadurch, was ihre Häufigkeit anbelangt, eingeschränkt worden, daß jetzt — wenigstens wissenschaftlich — allgemein anerkannt ist, daß die Muttermilch als die einzig natürliche Nahrung für den Säugling auch die beste und durch keine andere zu ersetzen ist, wenn wir auch im praktischen Leben noch häufig genug Verstößen gegen diese Erkenntnis begegnen. Die ausgedehntere berufliche Tätigkeit der

Frau bildet heutzutage auch längst nicht mehr in dem Grade wie vor einigen Jahrzehnten ein Stillhindernis, da ihre Folgen für das Selbststillen durch manche Zweige der sozialen Gesetzgebung und privaten Arbeiterinnenfürsorge (Stillkrippen, Säuglings-, Mädchen- und Wöchnerinnenheime) gemildert werden. Der Wille zum Stillen ist namentlich bei den sozial höherstehenden Frauen durch Emanzipation von Vorurteilen und erhöhtes Verantwortungsgefühl gegenüber der Nachkommenschaft unverkennbar in dem letzten Jahrzehnt wieder in stetigem Wachsen begriffen. Daß die physische Stillfähigkeit die Vorbedingung für das Stillen überhaupt ist, darüber bedarf es keiner weiteren Auseinandersetzung. Wie weit dieselbe bei den Frauen unserer Zeit vorhanden ist, dazu soll die folgende Zusammenstellung einen Beitrag liefern.

Mein Material stammt aus der Landesfrauenklinik in Magdeburg, und zwar habe ich die Wöchnerinnen der Jahre 1911, 1912 und 1913 einer statistischen Untersuchung auf ihre Stillfähigkeit hin unterzogen. Dabei bin ich mir, worauf auch Bjelenky und andere hingewiesen haben, bei einer Statistik über ein Material, das aus einer Klinik stammt, in der die Beobachtung der Wöchnerinnen im allgemeinen nur 8—10 Tage oder wenig länger dauert, einer Fehlerquelle wohl bewußt. Es kann natürlich eine Wöchnerin, die als voll stillfähig die Anstalt verläßt, aus einem oder dem anderen Grunde nach der Entlassung ihre Milch verlieren. Anderseits ist aber doch wohl anzunehmen, daß, wofür ich gleich, wenn auch nur an einer kleinen Beobachtungsreihe, einen beweisenden Beitrag erbringen werde, und was auch Walcher behauptet, eine ausreichend stillfähige Frau auch im allgemeinen ihre Stillfähigkeit meist mindestens einige Monate behält, während welcher Zeit gerade für den Säugling die Muttermilch am nötigsten ist, falls nicht, was zur Zahl der gesund entlassenen Wöchnerinnen verhältnismäßig selten vorkommen wird, eine schwere Allgemeinerkrankung oder eine Mastitis einen Rückgang der Milch hervorruft. Ob allerdings die Mütter nach der Entlassung ihre Stillfähigkeit ausnutzen und nicht aus diesem oder jenem unstichhaltigen Grunde zur künstlichen Ernährung ihres Kindes übergehen, hat mit der Frage der Stillfähigkeit, über welche ja diese Arbeit handeln soll, an sich nichts zu tun.

Es sei an dieser Stelle gestattet, die Erfahrung über die Stilldauer einzufügen, die wir in unserer vor kaum 2 Jahren eingerichteten Säuglingsberatungsstunde für verheiratete, in unserer Klinik

niedergekommene Frauen gemacht haben, und die anamnestischen Daten zu geben, die unsere Mehrgebärenden über frühere Stilldauer gemacht haben. Bis jetzt stehen mir aus der Beratungsstunde nur Resultate über 143 stillfähige Frauen zur Verfügung, von denen gut die Hälfte den sogenannten besseren Ständen angehört.

Tabelle 1.

Es stillten:	Unter 1 Monat	Mindestens 1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	Ueber 9 Monate
	14	9	15	17	18	14	13	17	13	6	7
Prozent	9,79	6,29	10,49	11,89	12,59	9,79	9,09	11,89	9,09	4,20	4,90

Unter den 9 Monate lang stillfähigen Frauen war eine Zwillingsmutter, die beide Kinder die ganze Zeit stillte, unter den mindestens 10 Monate lang stillfähigen eine, die den einen Zwilling 11 Monate lang stillte, den anderen allerdings nur 6, da er inzwischen verstarb. Auch Thiemich gibt an, daß unter seinem Material der Magdeburger Städtischen Säuglingsfürsorgestelle häufig Zwillingsmütter sind, die monatelang stillfähig sind. In bezug auf die Beurteilung der Stillfähigkeit stellen obige Zahlen nur Minimalwerte dar, da manche Frauen sich nach einigen Monaten der Kontrolle entzogen, etliche noch während der Stillperiode von hier verzogen sind und eine ganze Reihe zur künstlichen Ernährung ohne zwingenden Grund übergingen. — Von reichlich der Hälfte unserer Mehrgebärenden, nämlich 373 Frauen aus der zweiten Hälfte des Jahres 1912 und aus dem Jahre 1913 stehen mir Angaben über frühere Stilltätigkeit zur Verfügung. Danach hatten von diesen 33 = 8,85% keine Stillmöglichkeit wegen toten Kindes usw. Von den übrigbleibenden 340 stillten gar nicht 105 = 30,88%, nur einige Wochen 49 = 14,41%, während 186 = 54,71% angaben, einige Monate gestillt zu haben, meistens 4—6 Monate, seltener länger, nur vereinzelt 9 Monate und länger. Diese Zahlen stellen natürlich, wie die obigen aus der Säuglingsberatungsstunde, nur ein Minimum der Stillfähigkeit dar; denn es ist mir nicht zweifelhaft, daß ein großer Teil dieser Frauen, die nicht gestillt

haben, sehr wohl stillfähig gewesen sind, da sie sich hinterher bei uns in der Klinik fast alle als stillfähig erwiesen haben, und daß die meisten, die ihre Kinder vorzeitig absetzten, sehr wohl hätten länger stillen können, zumal die Gründe für Nichtstillen oder vorzeitige Entwöhnung des Kindes allermeist einer strengen Kritik nicht standhielten. Obige Zahlen stimmen fast genau überein mit Erfahrungen Steinbergs (1910), die er an 3127 Mehrgebärenden der Straßburger Frauenklinik machte. Es hatten von diesen 30,3 % nicht gestillt, 13,5 % bis zu einem Monat und 56,2 % länger. Auch Kobilinsky und Beylinsohn (1908) stellten an einem Züricher Sprechstundenmaterial fest, daß von 1477 Frauen 33,2 % nicht gestillt hatten; die Stilldauer der anderen Frauen war aber durchweg länger wie bei unseren und denen Steinbergs. Zum Vergleiche möchte ich hier noch die Daten einiger anderer Autoren betreffs der Stilldauer anfügen. Hegar (1910) hatte unter einem Privatmaterial von 74 Frauen 25, die 9 Monate, 21, die 5 Wochen bis 1/2 Jahr, und 22, die nur 8—14 Tage stillten, bei 6 Stillunfähigen, und glaubt mit Meinert-Rietschel und Dörfler, daß überhaupt außerhalb der Klinik ca. 60 % der Frauen stillfähig seien, davon nur ein kleinerer Teil ausreichend. Stuhl (1909) konnte bei allen Frauen, bei denen er hinzugezogen war, in 90 % eine ausreichende Stillfähigkeit von 4,1 Monaten erzielen. Keller (1909) findet in seinem Wiener Material, das sich aus Frauen der unteren Schichten zusammensetzt, eine ausreichende Stillfähigkeit durch 6 Monate hindurch von 21 %, Stillfähigkeit überhaupt von 29,2 %, wobei noch zu bemerken ist, daß 11,9 % der Frauen ihre Kinder aus nicht stichhaltigen Gründen absetzen. Heubner (1911) gibt für das Berliner Säuglingsheim eine ausreichende Stillfähigkeit von dreimonatlicher Dauer von 16,75 % an. Nach Lenk (1908) haben in Prag 29,6 % 9 Monate, 41 % rund 3 Monate gestillt. Kobilinsky und Beylinsohn (1908) stellten unter dem schon erwähnten Züricher Sprechstundenmaterial 45,2 % fest, die 3 Monate, 19,5 %, die bis zu 6 Monaten, 4,2 %, die bis zu 9 Monaten und 4,6 %, die bis zu einem Jahr gestillt hatten. Aus einer Zusammenstellung Denekes und Thorns für den Regierungsbezirk Magdeburg für das Jahr 1907 geht hervor, daß von 32447 lebensfähig geborenen Kindern 83,7 % überhaupt und 61 % länger als 3 Monate gestillt wurden. Hirsch (1914), der in München bei 300 Frauen seine Ermittlungen über das Stillen ihrer sämtlichen insgesamt 1207 Kinder ausdehnte, fand da-

gegen, daß 57,6 % der Kinder nicht gestillt, 9,4 % bis zu einem Monat, 12,2 % 1—3 Monate, 7,1 % 3—6 Monate und 13,7 % länger wie 6 Monate gestillt waren, wobei sich noch herausstellte, daß das Stillwesen auf dem Lande noch mehr darniederlag wie in der Stadt.

Können wir hieraus mit gutem Grunde annehmen, daß eine einmal vorhandene Stillfähigkeit sich auch im allgemeinen wenigstens etliche Monate erhält, so ist es anderseits auch nicht ausgeschlossen, daß eine Frau, die bei der Entlassung nur über mangelhafte Stillfähigkeit verfügt, noch später ausreichend stillfähig wird, eine Beobachtung, die wir wiederholt haben machen können, wie auch unter anderen Friedjung und Thiemich über Fälle von Spät- und Relaktation berichten, ebenfalls Quinzac, Büding, Schloßmann, Zlovisti und Jacobius.

Ehe ich die an unserem Material gewonnenen Daten gebe, bedarf es noch einiger Worte über den Begriff der Stillfähigkeit. Ich habe unsere Wöchnerinnen eingeteilt in drei Gruppen, in solche mit ausreichender Stillfähigkeit, mit mangelhafter Stillfähigkeit und in Stillunfähige. Bei vielen Autoren läuft die Frage: Ist eine Frau ausreichend stillfähig? auf die andere hinaus: Hat ihr Kind am 8., 10., 14. Tage das Anfangsgewicht wieder erreicht? Abgesehen von dem wohl meist etwas willkürlich festgesetzten und sich nicht selten nach dem Entlassungstage der betreffenden Klinik richtenden Termin, ist derselbe kein absolutes Maß für die Stillfähigkeit einer Frau, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß er unter Umständen — namentlich vergleichsweise unter sonst gleichen Bedingungen — gewisse Aufschlüsse über die produzierte Milchmenge liefern kann. Denn die Erreichung des Anfangsgewichtes des Säuglings ist, worauf unter anderen auch Steiger, Vidal, Martin, Jaschke und Stieda hingewiesen haben, längst nicht allein abhängig von der Stillfähigkeit der Mutter. Kinder, die unter der Geburt Kindspech und Urin ausscheiden, haben ein niedrigeres Geburtsgewicht und in den ersten Tagen nach der Geburt eine geringere physiologische Gewichtsabnahme, die ja zum großen Teil auf dem Abgang des Meconiums beruht, werden also unter sonst gleichen Verhältnissen auch früher ihr Anfangsgewicht wieder erreichen. Was die Beurteilung ihrer Stillfähigkeit anbelangt, würden danach die Mütter von Kindern, die in Beckenendlage geboren sind, günstiger dastehen wie andere, da ja das Kind bei der Beckenendgeburt fast regelmäßig große Mengen Meconium und vielfach auch Urin entleert.

Ferner ist, worauf auch Jaschke aufmerksam macht, die größere oder geringere Geschicklichkeit der Mutter oder der Pflegerin beim Anlegen des Kindes, besonders in der ersten Woche, und überhaupt, was besonders Vidal und Martin betonen, die ganze Stilltechnik, die z. B. in der Stuttgarter Hebammenschule eine von Jahr zu Jahr ständig steigende Zunahme der Stillfähigkeit gezeitigt hat, von nicht zu unterschätzendem Einfluß auf die Milchabsonderung der Frau und damit auf den Ausfall der Gewichtskurve des Säuglings und die frühere oder spätere Erreichung des Geburtsgewichtes. Gelingt es nicht, das Kind in den ersten Tagen zum kräftigen Saugen an der Brustwarze zu bringen, so fällt damit ein Hauptreiz für die Bildung der Milch fort, das Kind bekommt wenig Nahrung, der anfängliche Gewichtssturz wird groß ausfallen und das Anfangsgewicht später erreicht werden, als wenn das Kind von vornherein kräftig an der Mutterbrust saugt. Sodann ist die Wiedererlangung des Geburtsgewichtes von diesem selbst abhängig, da schwere Kinder meist eine größere physiologische Gewichtsabnahme zeigen wie leichte, also auch später ihr Anfangsgewicht wieder erreichen wie letztere. Schließlich ist für die Erreichung des Anfangsgewichtes noch der Grad der Spannung der Brüste beim „Einschießen“ der Milch und der Zeitpunkt, an dem letzteres erfolgt, von Bedeutung. Je nachdem die Milch früher oder später einschießt und die Brust dabei weniger oder mehr gespannt ist, wird das Kind einige Tage früher oder später genügend Nahrung bekommen, das physiologische Minimalgewicht und auch das Geburtsgewicht früher oder später erreicht sein. Wir sehen also aus alledem, daß die Anzahl der Tage, nach denen das Kind sein Geburtsgewicht wieder erreicht hat, kein Maß für die Stillfähigkeit der Frau abgeben kann. Nur 20,89 % der Kinder, die der folgenden Statistik zugrunde liegen, haben am 8. bis 10. Tage, unseren gewöhnlichen Entlassungstagen, ihr Geburtsgewicht wieder erreicht, trotzdem, wie gezeigt werden soll, die ausreichende Stillfähigkeit weit aus der Mehrzahl unserer Wöchnerinnen außer Zweifel steht. Dies Resultat stimmt fast genau überein mit dem Steigers (1907) aus der Berner Klinik, nach dem nur 20 % der Kinder am Entlassungstage ihr Anfangsgewicht wieder erreicht hatten bei 90 % ausreichender Stillfähigkeit der Mütter. Unter einem dreijährigen Material Martins (1905) hatten 37,5 % der Kinder am 8. Tage ihr Geburtsgewicht wieder erlangt, bei 99,3 % ausschließlicher Ernährung durch die Mutterbrust. Bei einer

erheblichen Anzahl unserer Kinder fehlten allerdings am Entlassungstage am Geburtsgewicht nur etliche Gramm, und bei einer Reihe, die aus irgend einem Grunde (Krankheit der Mutter) länger in der Klinik beobachtet werden konnten, wurde das Anfangsgewicht noch innerhalb der ersten 14 Lebenstage erzielt.

Auch die Inspektion und Palpation der Brüste und Brustwarzen, wie sie unter anderen von Hegar, Pistor, Töpfer, Blankemeyer und Stieda zur Bestimmung der Stillfähigkeit herangezogen sind, geben uns, worauf auch Franz und Steiger hinweisen, keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung der Stillfähigkeit einer Frau. Beobachtet man doch nicht selten, daß Frauen mit ganz flachen Brüsten über ein ausgezeichnetes Stillvermögen verfügen. Dasselbe geht auch hervor aus einer Statistik über die Stillfähigkeit der Frauen gerade unserer Provinz (zit. nach Stieda), nach welcher hier prozentualiter mehr Frauen mit mittleren wie mit guten Brüsten ausreichend stillten.

Ein besseres Maß für die Stillfähigkeit einer Wöchnerin gibt die ganze Gewichtskurve ihres Kindes ab, die durch Aufzeichnung der täglichen Gewichte gewonnen wird. Wir sehen eine Frau als ausreichend stillfähig an, wenn ihr Kind nach größerer oder kleinerer physiologischer Abnahme bei alleiniger Ernährung durch die Muttermilch eine stetige, wenn auch in den einzelnen Fällen verschieden starke Gewichtszunahme zeigt, wobei nicht so sehr die täglichen Gewichte, die außer von der Nahrungsaufnahme auch noch wesentlich von der an den einzelnen Tagen verschiedenen Menge der Ausscheidungen abhängig sind, sondern die Gewichtskurve als ganzes maßgebend ist. Unter die Gruppe der Frauen mit ausreichender Stillfähigkeit sind in der folgenden Zusammenstellung auch noch die wenigen gerechnet, bei denen zwar wegen Erkrankung das Kind keine gute Gewichtskurve hatte, bei denen aber eine ausreichende Milchabsonderung der Mutter durch die Wage festgestellt wurde. — Als mangelhaft stillfähig sind die Frauen bezeichnet, bei denen die Kinder bei alleiniger Ernährung durch die Mutterbrust keine gedeihliche Entwicklung im Sinne der obigen Auseinandersetzung zeigten und deswegen mit Ammenmilch zugefüttert wurden, oder bei denen ein Allaitement mixte durchgeführt werden mußte. — Als stillunfähig gelten die Frauen, die entweder eine so geringe Milchsekretion haben, daß deren Menge praktisch bedeutungslos ist, oder die aus irgendwelchen anderen Gründen nicht stillen durften oder

konnten. Einen absoluten Milchmangel gibt es wohl überhaupt nicht, wenn auch kürzlich von Reder 2 Fälle veröffentlicht sind, in denen bei Erstgebärenden nicht einmal Colostrum erzielt wurde.

Falls nicht eine bestimmte Kontraindikation besteht, werden selbstverständlich während des Aufenthaltes in der Klinik alle Kinder bei ihren Müttern angelegt, auch wenn zu erwarten steht, daß gleich nach der Entlassung zur künstlichen Ernährung gegriffen wird. Es wurden bei uns die Indikationen für ein Stillverbot sehr streng gestellt. Lues der Mutter, Epilepsie und Psychosen, die früher meist als strikte Kontraindikationen gegen das Stillen angesehen wurden, galten für uns nicht als Grund gegen das Selbststillen, die Psychosen allerdings nur insoweit, als sie nicht mit dauernden heftigen Erregungszuständen einhergingen, die ja schon aus äußeren Gründen ein Anlegen des Kindes zur Unmöglichkeit machen. Bei akut fieberhaften Erkrankungen lokaler und allgemeiner Natur sowohl genitalen wie extragenitalen Ursprungs wurde ebensowenig wie nach Blutverlusten unter der Geburt oder bei anämischen Zuständen anderer Natur vom Stillen Abstand genommen, falls nicht der allgemeine Kräftezustand der Mutter allzusehr in Mitleidenschaft gezogen war. Selbstverständlich wird aber bei derartigen Erkrankungen der Grad der Stillfähigkeit nicht selten beeinträchtigt. Ebenfalls wurde bei der „Nervosität“ ohne Schaden für die Mutter das Kind angelegt, ja es konnte sogar eine Besserung des Zustandes in manchen Fällen während des Stillens beobachtet werden. Selbst die Lungentuberkulose, bei der das Stillen der Wöchnerinnen früher von vornherein als verboten galt und bei der auch jetzt noch die Ansichten, was das Stillverbot anbelangt, auseinandergehen, war, wenigstens in ihren leichteren Formen, für uns keine Kontraindikation gegen das Stillen. Selbstverständlich ist, daß bei dieser Erkrankung eine besonders genaue ärztliche Kontrolle der Frau während der Stillperiode stattfinden muß. Bei Schrunden der Brustwarzen wurden die Kinder ebenfalls weiter durch die Muttermilch ernährt. Waren sie allzu schmerzhaft, so gelang es nicht selten nur dadurch, daß die Kinder durch ein Saughütchen tranken oder noch häufiger mit der abgedrückten Muttermilch gefüttert wurden. Mastitiden, auch beiderseitige, haben uns das Kind nur absetzen lassen, wenn es zur Abszedierung kam, ohne daß das Weiterstillen von schädlichem Einfluß auf den Verlauf der Brustentzündung gewesen wäre.

Auf unserer geburtshilflichen Abteilung kamen in den Jahren

1911, 1912 und 1913 insgesamt 2518 Frauen nieder. Von diesen kommen 330, das sind 13,11 %, für eine Statistik über Stillfähigkeit nicht in Betracht, da deren Kinder tot geboren wurden oder bald nach der Geburt starben, oder bei denen es sich um einen Abort handelte, die also alle keine Stillmöglichkeit hatten. Es verbleiben also 2188 Wöchnerinnen, die zu der folgenden statistischen Untersuchung herangezogen werden konnten, unter denen sich 8 Mütter von lebenden Zwillingen befinden. Eine Sonderung in die einzelnen Jahre habe ich nicht vorgenommen, da die Werte prozentualiter fast genau übereinstimmen, es ja auch nicht anzunehmen ist, daß die Stillfähigkeit bei dem gleichen Material sich von einem Jahr zum anderen ändert.

Von den 2188 Wöchnerinnen sind zwei Drittel unverheiratet, kaum ein Drittel verheiratet.

Tabelle 2.

	Zahl	Prozent aller Wöchnerinnen
Verheiratete	669	30,58
Unverheiratete	1519	69,42

Es befinden sich unter ihnen etwas weniger wie zwei Drittel Erstgebärende, etwas über ein Drittel Mehrgebärende.

Tabelle 3.

	Zahl	Prozent aller Wöchnerinnen
Erstgebärende	1366	62,43
Mehrgebärende	822	37,57

Am stärksten sind die unverheirateten Erstgebärenden vertreten, die etwas über die Hälfte aller Wöchnerinnen ausmachen; die geringste Zahl weisen die verheirateten Erstgebärenden auf; dazwischen stehen die verheirateten und unverheirateten Mehrgebärenden, von denen zufälligerweise genau gleich viele zur Beobachtung kamen.

Tabelle 4.

	Zahl	Prozent	Prozent aller Wöchnerinnen
Verheiratete Erstgebärende . .	258	38,57 } der Verheirat.	11,79
Verheiratete Mehrgebärende . .	411	61,43	18,78
Unverheiratete Erstgebärende .	1108	72,94 } der Unverheir.	50,64
Unverheiratete Mehrgebärende .	411	27,06	18,78

Was das Lebensalter anbelangt, so habe ich sämtliche Wöchnerinnen in sechs Altersstufen eingeteilt, in welche sie nach folgender Tabelle gruppieren.

Tabelle 5.

	Zahl	Prozent aller Wöchnerinnen
Unter 20 J.	540	24.68
20—25 J.	976	44,61
25—30 J.	380	17,37
30—35 J.	152	6,95
35—40 J.	98	4,48
Ueber 40 J.	42	1.92

Hinsichtlich ihrer sozialen Stellung sind die Unverheirateten wie die Verheirateten je in drei Gruppen eingeteilt, wobei als Einteilungsprinzip im wesentlichen das Milieu berücksichtigt ist, aus dem die Frauen ihrer Geburt nach stammen und das entschieden von erheblichem Einfluß auf die allgemeine körperliche Entwicklung ist. Bei den Verheirateten ist dabei aus dem Beruf und der sozialen Stellung des Ehemannes auf ihre Herkunft geschlossen worden. Daß dabei Ungenauigkeiten nicht ganz zu vermeiden sind, braucht wohl nicht näher ausgeführt werden. Immerhin glaube ich, daß man durch eine derartige Einteilung wenigstens zu einer annähernd richtigen Beurteilung der Stillfähigkeit in den einzelnen Gesellschaftsschichten kommen kann. Aus der Gesamtzahl der Unverheirateten, die weitaus in der Mehrzahl aus Arbeiterinnen, Dienstmädchen und gewerblich Tätigen bestehen, welche in der Gruppe II zusammengefaßt sind, sind die sozial besser gestellten, wie Lehrerinnen, Telephonistinnen, Buchhalterinnen und ähnliche als Gruppe I herausgenommen; ebenfalls wurden die Unverheirateten ohne Beruf abgetrennt und in einer besonderen Gruppe III zusammengestellt. Die

Gruppe II der Unverheirateten habe ich noch wieder in drei Abteilungen gegliedert, von denen die Abteilung a die im Haushalt tätigen weiblichen Dienstboten, wie Hausmädchen, Kindermädchen, Wirtschafterinnen, Aufwärterinnen, Köchinnen usw. umfaßt, während Abteilung b Fabrikarbeiterinnen, Verkäuferinnen und andere gewerblich Tätige, Abteilung c die in landwirtschaftlichen Betrieben tätigen Arbeiterinnen und Dienstmädchen enthalten. Unter den Verheirateten enthält Gruppe I die Frauen von Akademikern, höheren Beamten, Fabrikanten, Großkaufleuten, Gutsbesitzern und Offizieren, Gruppe II die Frauen von angestellten und kleineren selbständigen Kaufleuten, von Lehrern und Subalternbeamten, Gruppe III die Frauen von Arbeitern, Handwerkern und Unterbeamten.

Tabelle 6.

		Zahl	Prozent		Prozent aller Wöchnerinnen
Unverheiratete	Gr. I	29	1,91	der Unverheir.	1,33
	Gr. II	1410	92,82		64,44
	a	518	34,10		23,67
	b	474	31,20		21,66
	c	418	27,52		19,10
	Gr. III	80	5,27		3,66
Verheiratete	Gr. I	54	8,07	der Verheirat.	2,47
	Gr. II	184	27,50		8,41
	Gr. III	431	64,42		19,70

Von sämtlichen 2188 Wöchnerinnen waren ausreichend stillfähig 1895 = 86,61 %, darunter 7 von den 8 Zwillingsmüttern. Allerdings konnte eine gedeihliche Zunahme des Kindes nicht immer durch das übliche 5—6mal tägliche Anlegen des Kindes erzielt werden. Nicht selten wurden, um durch den vermehrten Saugreiz eine stärkere Milchabsonderung zu erzielen, die Kinder, namentlich auch die Frühgeburten, 2stündlich oder jedesmal auf beiden Seiten in abwechselnder Reihenfolge angelegt. Gelegentlich wurden auch die Kinder bei ausgedehnten Schrunden oder starker Spannung der Brüste mit abgedrückter Milch der eigenen Mutter gefüttert oder, wenn sie bei starker Somnolenz nach langer Geburtsdauer schlecht tranken, mit solcher Milch nachgefüttert. Diese 1895 Wöchnerinnen verteilen sich nach folgenden Tabellen.

Tabelle 7 und 8.

	Ausreichend Stillfähige	Prozent der ausreichend Stillfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchnerinnen
Verheiratete	580	30,61	86,70 der Verh.	26,51
Unverheiratete	1315	69,39	86,57 d. Unverh.	60,10
Erstgebärende	1182	62,37	86,53 d. Erstgeb.	54,02
Mehrgebärende	713	37,63	86,74 d. Mehrgeb.	32,59

Das prozentuale Verhältnis sowohl der verheirateten zu den unverheirateten ausreichend Stillfähigen als auch das der erstgebärenden zu den mehrgebärenden ausreichend Stillfähigen ist also fast genau dasselbe wie das der Verheirateten zu den Unverheirateten und das der Erstgebärenden zu den Mehrgebärenden überhaupt. Es geht ferner aus obiger Tabelle hervor, daß sich unter den Verheirateten und Unverheirateten prozentualiter fast genau dieselbe Anzahl ausreichend Stillfähiger befindet, ein Resultat, das sich mit den Erfahrungen anderer Autoren wie Mann und Stieda, die unter den Mehrgebärenden mehr ausreichend Stillfähige fanden, wie unter den Erstgebärenden, nicht deckt, wie auch, daß Erst- und Mehrgebärende relativ den gleichen Prozentsatz ausreichend Stillfähiger aufzuweisen haben.

Tabelle 9.

	Ausreichend Stillfähige	Prozent der ausreichend Stillfähigen	Prozent
Verheir. Erstgebär.	229	12,08	88,76 der verheir. Erstgeb.
Verheir. Mehrgebär.	350	18.47	85,16 der verheir. Mehrgeb.
Unverh. Erstgebär.	961	50,71	86,73 der unverh. Erstgeb.
Unverh. Mehrgebär.	355	18,73	86,37 der unverh. Mehrgeb.

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Familienstandes und der Unterscheidung in Erst- und Mehrgebärende stellen also die verheirateten Erstgebärenden relativ die meisten ausreichend Stillfähigen, ihnen folgen um 2 % weniger die unverheirateten Erstgebärenden. Letzteren kommen fast gleich die unverheirateten Mehrgebärenden, während die verheirateten Mehrgebärenden mit gut 3 ½ % weniger als die günstigste Gruppe am schlechtesten abschneiden.

Tabelle 10.

	Ausreichend Stillfähige	Prozent der ausreichend Stillfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchnerinnen
Unter 20 J.	467	24,64	86,48 der Fr. unter 20	21,34
20—25 J.	851	44,91	87,19 der Fr. von 20—25	38,89
25—30 J.	324	17,10	85,26 der Fr. von 25—30	14,81
30—35 J.	139	7,34	91,45 der Fr. von 30—35	6,35
35—40 J.	81	4,27	82,65 der Fr. von 35—40	3,70
Ueber 40 J.	33	1,74	78,57 der Fr. über 40	1,51

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, hat die Gruppe der Frauen zwischen 30 und 35 Jahren die beste ausreichende Stillfähigkeit. Mit zunehmendem Alter nimmt die Stillfähigkeit nicht unerheblich ab und erreicht ihren Tiefstand bei den Frauen über 40 Jahren. Letzteres würde übereinstimmen mit den Resultaten der vorhergehenden Tabelle, da die Frauen über 40 zum allergrößten Teil verheiratete Mehrgebärende sind. Bei den einzelnen Gruppen der Frauen unter 30 Jahren weicht die ausreichende Stillfähigkeit nur in geringem Grade voneinander ab. Auffallend ist, daß auch die Gruppe der Frauen unter 20 Jahren eine so gute Stillfähigkeit hat, trotzdem in dieser sich eine große Zahl kaum dem Kindesalter entwachsener und längst noch nicht voll entwickelter Frauen befindet. Diese Erscheinung deckt sich mit unserer Beobachtung, daß von den Frauen unter 20 besonders viele überreichliche Milchmengen hatten, so daß sie bei steil ansteigender Gewichtskurve des eigenen Kindes vielfach noch als Ammen Verwendung finden konnten.

Tabelle 11.

		Ausreichend Stillfähige	Prozent		Prozent der Frauen der betreffenden Gruppen	Prozent aller Wöchnerinnen
Unverheirat.	Gr. I	22	1,67	der unverheirateten ausreich. Stillfähigen	75,86	1,01
	Gr. II	1221	92,85		86,60	55,80
	a	433	32,93		83,59	19,79
	b	420	31,94		88,61	19,20
	c	368	27,98		88,04	16,82
	Gr. III	72	5,48		90,00	3,29
Verheiratete	Gr. I	47	8,10	der verh. ausreich. Stillfähig.	87,04	2,15
	Gr. II	165	28,45		89,67	7,54
	Gr. III	368	63,45		85,38	16,82

Hinsichtlich der sozialen Stellung haben also unter den Unverheirateten, die ohne Beruf (Gruppe III), relativ die meisten ausreichend Stillfähigen, was darauf zurückzuführen ist, daß in dieser Gruppe sich verhältnismäßig viele unter 20 Jahren, die ja in bezug auf Stillfähigkeit, wie aus Tabelle 10 hervorgeht, den Durchschnitt der Altersgruppen übertreffen, vorhanden sind und ebenfalls eine Reihe von Haustöchtern sozial besser gestellter Familien. Dagegen hat die Gruppe I, die in gehobener Stellung beruflich Tätigen, relativ die schlechteste ausreichende Stillfähigkeit, wenn man aus der verhältnismäßig kleinen Zahl von 22 bindende Schlüsse ziehen will. In der Gruppe II, Arbeiterinnen, Dienstboten und gewerblich Tätige umfassend, bleibt die Abteilung der Hausmädchen relativ hinter den beiden anderen Gruppen, die eine fast gleich gute Stillfähigkeit haben, zurück. Von vornherein hätte sich erwarten lassen, daß in dieser Gruppe die landwirtschaftlichen Arbeiterinnen und Dienstmädchen am besten abschneiden würden, da sich unter diesen in unserem Material sehr viele Polinnen befinden, die erfahrungsgemäß eine sehr gute Stillfähigkeit haben und uns einen großen Prozentsatz der Ammen liefern. Hierauf komme ich nachher noch zurück. — Geringer wie bei den Unverheirateten ist bei den Verheirateten der prozentuale Unterschied unter den einzelnen sozialen Gruppen. Doch geht aus der Tabelle hervor, daß die sozial am niedrigsten stehende Gruppe verhältnismäßig die wenigsten ausreichend Stillfähigen aufweist, während von den beiden anderen wieder die mit den sozial bestgestellten Frauen um gut $1\frac{1}{2}$ % schlechter abschneidet wie die mittlere Gruppe, ein Unterschied, der allerdings so gering ist, daß er bei den doch nicht sehr großen Grundzahlen sehr wohl einem Zufall in die Schuhe geschoben werden kann und jedenfalls nicht den Schluß erlaubt, daß die Frauen der Gruppe I im allgemeinen weniger stillfähig sind wie die der Gruppe II, wie noch weiter unten durch gleichzeitige Berücksichtigung der Ursachen für mangelhafte Stillfähigkeit einerseits und der sozialen Stellung anderseits gezeigt werden soll.

Von sämtlichen Wöchnerinnen hatten eine mangelhafte Stillfähigkeit 272 = 12,43 %, worunter eine Zwillingsmutter. Dieselben verteilen sich prozentualiter fast genau je zu gleich vielen auf Verheiratete und Unverheiratete und ebenfalls auf Erst- und Mehrgebärende, wie die folgenden Tabellen zeigen.

Tabelle 12 und 13.

	Mangelhaft Still-fähige	Prozent der mangelhaft Stillfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchnerinnen
Verheiratete . .	81	29,78	12,11 der Verheir.	3,70
Unverheiratete . .	191	70,22	12,57 der Unverh.	8,73
Erstgebärende . .	173	63,60	12,66 der Erstgebär.	7,91
Mehrgebärende . .	99	36,40	12,04 d. Mehrgebär.	4,52

Entsprechend den Verhältnissen bei den ausreichend Stillfähigen finden sich unter den verheirateten Erstgebärenden relativ die wenigsten, unter den verheirateten Mehrgebärenden die meisten mangelhaft Stillfähigen; die unverheirateten Erst- und Mehrgebärenden stehen wieder — unter sich sehr nahe — in der Mitte.

Tabelle 14.

	Mangelhaft Still-fähige	Prozent der mangelhaft Stillfähigen	Prozent
Verheirat. Erstgebär. . .	27	9,93	10,47 der verh. Erstgebär.
Verheirat. Mehrgebär. . .	54	19,85	13,14 der verh. Mehrgebär.
Unverheirat. Erstgebär. .	138	50,74	12,46 d. unverh. Erstgebär.
Unverheirat. Mehrgebär. .	53	19,49	12,90 d. unverh. Mehrgebär.

Wie schon bei der Zusammenstellung der ausreichend Stillfähigen die Frauen der Altersgruppe von 30—35 Jahren die beste Stillfähigkeit zeigte, so erhellt dies noch mehr, wenn wir die Zahl der mangelhaft Stillfähigen der einzelnen Altersgruppen in Beziehung setzen zu der Gesamtzahl der Frauen der betreffenden Gruppen. Da zeigt sich, daß unter den Frauen von 30—35 Jahren der Prozentsatz an mangelhaft Stillfähigen nur kaum halb so hoch ist wie in der nächstgünstigeren Gruppe, nämlich der der Frauen unter 20 Jahren, welcher die Altersgruppe von 20—25 sehr nahe kommt. Auch hier stehen wie bei den ausreichend Stillfähigen die beiden Gruppen mit den ältesten Frauen mit den meisten mangelhaft Stillfähigen relativ am ungünstigsten da.

Tabelle 15.

	Mangelhaft Stillfähige	Prozent der mangelhaft Stillfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchnerinnen
Unter 20 J. . .	66	24,26	12,22 der Fr. unter 20	3,02
20—25 J. . .	122	44,85	12,50 „ „ von 20—25	5,58
25—30 J. . .	51	18,75	13,42 „ „ „ 25—30	2,33
30—35 J. . .	9	3,31	5,92 „ „ „ 30—35	0,41
35—40 J. . .	16	5,88	16,33 „ „ „ 35—40	0,73
Ueber 40 J. . .	8	2,94	19,05 „ „ über 40	0,37

Hinsichtlich der sozialen Stellung finden wir bei den mangelhaft Stillfähigen entsprechende aber natürlich umgekehrte Verhältnisse wie bei den ausreichend Stillfähigen. Die zahlreichsten mangelhaft Stillfähigen im Verhältnis zu der Gesamtzahl ihrer Gruppen hat unter den Unverheirateten die Gruppe I mit den in gehobener Stellung beruflich Tätigen, unter den Verheirateten die Gruppe III mit den Frauen aus dem Arbeiterstand, während Gruppe III der Unverheirateten als die günstigste prozentualiter fast 2½mal weniger mangelhaft Stillfähige enthält wie die Gruppe I, und die Gruppe I und II der Verheirateten sich nicht erheblich in bezug auf mangelhafte Stillfähigkeit voneinander unterscheiden.

Tabelle 16.

	Mangelhaft Stillfähige	Prozent		Prozent der Frauen der betreffenden Gruppen	Prozent aller Wöchnerinnen
Unverheirat. Gr. I	6	3,14	der unverheirateten mangelhaft Stillfähigen	20,69	0,27
Gr. II	178	93,19		12,62	8,14
a	78	40,84		15,06	3,57
b	52	27,23		10,97	2,38
c	48	25,13		11,48	2,19
Gr. III	7	3,67		8,75	0,32
Verheiratete Gr. I	6	7,41	der verh. mangelh. Stillfähig.	11,11	0,27
Gr. II	19	23,45		10,33	0,87
Gr. III	56	69,14		12.99	2,56

Weitaus als die häufigste Ursache, und zwar noch etwas öfter wie alle anderen zusammengenommen, führt der Milchmangel als Folge einer Hypoplasie oder funktionellen Insuffizienz der Brustdrüsen zu mangelhafter Stillfähigkeit. Dann folgen die entzünd-

lichen Veränderungen an den Brüsten, die ca. $^1/_9$ aller Fälle von mangelhafter Stillfähigkeit bedingen und zwar zumeist einseitige Mastitis, 5mal doppelseitige Mastitis und 1mal narbige Veränderungen der Brust durch frühere Mastitis. Hierbei ist zu bemerken, daß nur die geringere Zahl der Mastitiden einen Einfluß auf die Stillfähigkeit hat. Bei geeigneter Behandlung heilen die meisten in kurzer Zeit ab, ohne daß das Stillgeschäft, das eventuell mit etwas veränderter Technik betrieben wird, eine Störung erleidet oder die gedeihliche Entwicklung des Kindes unterbrochen wird. Der Häufigkeit nach folgen auf die Entzündungen der Brust, als Ursache mangelhafter Stillfähigkeit, das Puerperalfieber, das durch seinen kräfteverzehrenden Einfluß in $^1/_{13}$ aller Fälle die Ursache mangelhafter Stillfähigkeit war. Daran schließen sich die Schrunden der Brustwarzen an, die zwar meistens nicht die Stillfähigkeit beeinträchtigen, wenn sie bei geeigneter Behandhung bald abheilen, die aber doch in 19 unserer Fälle mangelhafte Stillfähigkeit zur Folge gehabt haben. Diese Erscheinung ist so zu erklären, daß bei ausgedehnten schwer heilenden Schrunden wegen Unruhe oder Schmerzen der Mutter beim Anlegen oder beim Anlegen mit dem Warzenhütchen oder bei gelegentlichem Abdrücken der Milch der Saugreiz, das wirksamste Laktagogum, weniger intensiv ausfällt, was zu einem Rückgang der Milch führt. Hierauf ist unter anderen auch von Himmelheber, Menge und Reinecke hingewiesen. Von Ursachen, die des öfteren zu mangelhafter Stillfähigkeit geführt haben, sind dann noch zu nennen allgemeiner elender Körperzustand, schon länger bestehende Blutarmut und durch Geburtsblutungen aufgetretene Anämien und schließlich Wochenbettseklampsie. Sonstige Krankheiten, die alle mit hohem Fieber einhergingen, haben nur immer in vereinzelten Fällen in ursächlichen Zusammenhang mit der mangelhaften Stillfähigkeit gebracht werden können und sind aus der Tabelle 17 ersichtlich.

Trennen wir die Ursachen für mangelhafte Stillfähigkeit in solche, die anatomisch-physiologischen Ursprungs, von denen, die durch einen pathologischen Prozeß bei der Wöchnerin hervorgerufen sind, so finden sich die ersteren in unserem Material etwas häufiger (55,88 %) wie die letzteren (44,12 %). Setzen wir diese beiden Gruppen der Ursachen in Beziehung zu der sozialen Stellung der Frauen, so ergibt sich, wie aus der nachstehenden Tabelle 18 hervorgeht, folgendes: Unter der Gruppe I der Unverheirateten sind

Tabelle 17.

	Mangelhaft Stillfähige	Prozent der mangelhaft Stillfähigen	Prozent aller Wöchnerinnen
Milchmangel	152	55,88	6,95
Schrunden	19	6,99	0,87
Mastitis, einseitige	24	8,82	1,10
Mastitis, doppelseitige	5	1,84	0,23
Mastitische Narben	1	0,37	0,05
Puerperalfieber	21	7,72	0.96
Wochenbettseklampsie	5	1,84	0,23
Geburtsblutungen	10	3,68	0,46
Anämie	6	2,21	0,27
Cystitis	2	0,74	0,09
Pyelitis	5	1,84	0,23
Pyelonephritis	2	0.74	0.09
Tonsillarabszeß	1	0,37	0,05
Schweißdrüsenabszeß	1	0,37	0,05
Phthisis pulmonum	2	0,74	0,09
Allgemeine Körperschwäche	16	5,88	0,73

überhaupt keine, deren mangelhafte Stillfähigkeit auf anatomisch-physiologischer Basis beruhte; dagegen stellt sie relativ am meisten durch pathologische Prozesse bedingte mangelhaft Stillfähige, worauf sich der hohe Prozentsatz der mangelhaft Stillfähigen dieser Gruppe überhaupt gründet. Die meisten mangelhaft Stillfähigen aus anatomisch-physiologischem Grunde finden wir unter den Unverheirateten in der Gruppe II und hier wieder in der Abteilung a der Hausmädchen, während die Abteilung der landwirtschaftlichen Dienstmädchen und Arbeiterinnen in dieser Gruppe am besten abschneidet, was sich mit unserer schon oben erwähnten Erfahrung deckt, daß sich in dieser Abteilung viele Frauen mit besonders reichlicher Milchabsonderung befinden. — Bei den Verheirateten übertrifft die Ursache für mangelhafte Stillfähigkeit aus anatomisch-physiologischem Grunde die aus pathologischem Grunde an Häufigkeit, und zwar in der sozial bestgestellten Gruppe um das Doppelte, in der mittleren etwas. Daraus eine größere Häufigkeit der anatomisch-physiologischen Ursachen bei den sozial besser gestellten Frauen den anderen gegenüber zu schließen, wäre verfehlt, da bei ersteren (Gruppe I und Gruppe II zusammen) nur in 0,14 % der Fälle also ganz unbedeutend häufiger die Ursache für mangelhafte Stillfähigkeit auf anatomisch-physiologischer Basis beruhend zu finden ist wie bei letzteren. Bei den sozial am niedrigsten stehen-

den verheirateten Frauen finden wir die pathologischen Ursachen etwas vorherrschend. Es nimmt also die Häufigkeit der Ursachen für mangelhafte Stillfähigkeit aus pathologischen Gründen von der sozial niedrigsten bis zur sozial bestgestellten Gruppe ab, was man vielleicht durch eine bessere Pflege namentlich der Brustwarzen in der Schwangerschaft und daher auf ein selteneres Auftreten von Schrunden und Mastitiden zurückführen kann.

Tabelle 18.

	Mangelhaft Stillfähige	Prozent		Prozent	
Anatom.-physiol. Urs.	152	55,88	der mangelhaft Stillfähigen	6,95	aller Wöchnerinnen
Unverheiratete . . .	111	58,12	der unverheirat. mangelh. Stillf.	7,31	aller Unverheirateten
Gr. I	0	0	der mangelhaft Stillfähigen der betreffenden Gruppe	0	der Frauen der betreffenden Gruppe
Gr. II	107	60,11		7,59	
a	50	64,10		9,65	
b	35	67,31		7,38	
c	22	45,83		5,26	
Gr. III	4	57,14		5,00	
Verheiratete	41	50,62	der verh. mangelhaft Stillfähigen	6,13	aller Verheirateten
Gr. I	4	66,67	der mangelh. Stillf. der betreff. Gruppe	7,41	der Fr. der betr. Gruppe
Gr. II	11	57,89		5,98	
Gr. III	26	46,43		6,03	
Pathologische Ursachen	120	44,12	der mangelhaft Stillfähigen	5,48	aller Wöchnerinnen
Unverheiratete . . .	80	41,88	der unverheirat. mangelh. Stillf.	5,27	aller Unverheirateten
Gr. I	6	100,00	der mangelhaft Stillfähigen der betreffenden Gruppe	20,69	der Frauen der betreffenden Gruppe
Gr. II	71	39,89		5,04	
a	28	35,90		5,41	
b	17	32,69		3,59	
c	26	54,17		6,22	
Gr. III	3	42,86		3,75	
Verheiratete	40	49,38	der verh. mangelhaft Stillfähigen	5,18	aller Verheirateten
Gr. I	2	33,33	der mangelh. Stillf. der betreff. Gruppe	3,70	der Fr. der betr. Gruppe
Gr. II	8	42,11		4,35	
Gr. III	30	53,57		6,96	

Von sämtlichen Wöchnerinnen waren stillunfähig nur 21 = 0,96 %. Dieselben verteilen sich zu 8 und 13 auf Verheiratete und Unverheiratete, so daß im Verhältnis zu allen verheirateten bzw. unverheirateten Wöchnerinnen, wie aus den folgenden Tabellen hervorgeht, die Verheirateten um etwa die Hälfte mehr Stillunfähige auf-

weisen. Dasselbe gilt von den Mehrgebärenden gegenüber den Erstgebärenden im Verhältnis zu allen Mehr- bzw. Erstgebärenden. Dementsprechend sind unter den verheirateten Mehrgebärenden verhältnismäßig am meisten Stillunfähige, wie diese Gruppe ja auch die verhältnismäßig meisten mangelhaft Stillfähigen und die wenigsten ausreichend Stillfähigen aufzuweisen hatte, und zwar ist der Prozentsatz rund doppelt so hoch wie bei den verheirateten und unverheirateten Erstgebärenden und noch etwas mehr wie bei den unverheirateten Mehrgebärenden, die alle im Verhältnis zur Gesamtheit der Frauen ihrer Gruppe annähernd gleich viele Stillunfähige stellen. Bei der kleinen Anzahl der Stillunfähigen überhaupt ist es ja klar, daß die prozentualen Werte der einzelnen Gruppen bis zum gewissen Grade Zufallsergebnisse sind, da schon eine geringfügige andere Verteilung der Grundzahlen auf die Gruppen die Verhältniszahlen erheblich verändert, so daß diesen in den Tabellen über Stillunfähige nicht allzugroßer Wert beizumessen ist.

Tabelle 19, 20 und 21.

	Still-unfähige	Prozent der Still-unfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchne-rinnen
Verheiratete	8	38,10	1,20 der Verheirat.	0,37
Unverheiratete	13	61,90	0,86 der Unverheir.	0,59
Erstgebärende	11	52,38	0,81 der Erstgebär.	0,50
Mehrgebärende	10	47,62	1,22 der Mehrgebär.	0,46
Verheiratete Erstgebärende	2	9,52	0,78 der verheirat. Erstgebär.	
Verheirat. Mehrgebärende	7	33,33	1,70 der verheirat. Mehrgebär.	
Unverheirat. Erstgebärende	9	42,86	0,81 der unverheir. Erstgebär.	
Unverheir. Mehrgebärende	3	14,29	0,73 der unverheir. Mehrgebär.	

Während die Altersgruppe der Frauen von 30—35 Jahren relativ die wenigsten mangelhaft Stillfähigen enthielt, finden wir in dieser Gruppe die meisten Stillunfähigen, immer gerechnet im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Wöchnerinnen der betreffenden Gruppe. Das Resultat vermag aber wegen der geringen Zahl der 30—35jährigen Stillunfähigen überhaupt diesen Frauen nicht die günstige Stellung in bezug auf ihre Stillfähigkeit zu nehmen. Die Gruppe der Frauen von 20—25 Jahren weist relativ die wenigsten Stillunfähigen auf.

Tabelle 22.

	Still-unfähige	Prozent der Still-unfähigen	Prozent	Prozent aller Wöchne-rinnen
Unter 20 J.	7	33,33	1,30 der Frauen unter 20	0,32
20—25 J.	3	14,29	0,31 „ „ von 20—25	0,14
25—30 J.	5	23,81	1,32 „ „ „ 25—30	0,23
30—35 J.	4	19,05	2,63 „ „ „ 30—35	0,18
35—40 J.	1	4,76	1,02 „ „ „ 35—40	0,05
Ueber 40 J.	1	4,76	2,38 „ „ über 40	0,05

Wenn wir trotz der kleinen absoluten Zahlen auf die Verhältniszahlen bezüglich sozialer Stellung und Stillunfähigkeit eingehen wollen, so ersehen wir aus der folgenden Tabelle, daß die Gruppe I unter den Unverheirateten, wie sie ja schon prozentualiter zur ganzen Gruppe die meisten mangelhaft Stillfähigen enthielt, so auch die meisten Stillunfähigen hat, und daß umgekehrt wie bei den unverheirateten mangelhaft Stillfähigen hier die Gruppe III etwas schlechter abschneidet wie die Gruppe II. — Unter den Verheirateten weist die Gruppe II überhaupt keine Stillunfähigen auf, und in den beiden anderen Gruppen stehen die Stillunfähigen an Zahl zueinander so ziemlich im Verhältnis der Größe ihrer Gruppen.

Tabelle 23.

		Still-unfähige	Prozent		Prozent der Frauen der betreffenden Gruppe	Prozent aller Wöchne-rinnen
Unverheirat.	Gr. I	1	7,69	der unverheirateten Stillunfähigen	3,45	0,05
	Gr. II	11	84,62		0,78	0,50
	a	7	53,85		1,35	0,32
	b	2	15,38		0,42	0,09
	c	2	15,38		0,48	0,09
	Gr. III	1	7,69		1,25	0,05
Verheiratete	Gr. I	1	12,50	der verheirateten Stillunfähigen	1,85	0,05
	Gr. II	0	0		0	0
	Gr. III	7	87,50		1,62	0,32

Während die mangelhafte Entwicklung der Brustdrüse das bei weitem an erster Stelle stehende ätiologische Moment für die mangelhafte Stillfähigkeit war, liegt die Ursache für Stillunfähigkeit nur

in gut 1/4 der Fälle in Entwicklungsstörungen der Brust und zwar war sie 3mal durch beiderseitige Hohlwarzen und 2mal durch Fehlen des Brustdrüsengewebes bedingt. Ebenso häufig wie Entwicklungsstörungen der Brust hat unter unseren Wöchnerinnen schweres Puerperalfieber, noch etwas häufiger doppelseitige Mastitis zur Stillunfähigkeit geführt. Die übrigen Ursachen, die aus der folgenden Tabelle zu ersehen sind, haben nur je 1mal völlige Stillunfähigkeit bedingt.

Tabelle 24.

	Still-unfähige	Prozent der Still-unfähigen	Prozent aller Wöchnerinnen
Aplasie der Brustdrüsen	2	9,52	0,09
Hohlwarzen	3	14,29	0,14
Schrunden	1	4,76	0,05
Ekzem der Mamma	1	4,76	0,05
Beiderseitige Mastitis	6	28,57	0,27
Einseitige Mastitis und Schrunden . .	1	4,76	0,05
Puerperalfieber	5	23,81	0,23
Herzfehler	1	4,76	0,05
Psychosen	1	4,76	0,05

Die Ursachen für die Stillunfähigkeit waren gut 3mal so häufig pathologischer wie anatomisch-physiologischer Natur, 5 zu 16. Es finden sich also doch 5 Fälle, d. i. 0,23 %, von anatomisch-physiologischer Stillunfähigkeit, deren Vorkommen Walcher, Franz, ebenfalls Jaschke und Tädjahr verneinen, während ausgesprochene Hohlwarzen als absolutes Stillhindernis von Hegar angesehen werden, der auch mit Escherich, Schultz, Reder u. a. eine auf Aplasie oder funktioneller Insuffizienz der Brustdrüsen beruhende Stillunfähigkeit zugibt. Es ist auch uns gelungen, Hohlwarzen durch Anlegen saugkräftiger Kinder, Herausziehen mit der Bierschen Glocke und Anlegen radiärer Heftpflasterstreifen zum Stillgeschäft tauglich zu machen; aber in einzelnen Fällen bleibt doch alle Mühe vergeblich. Und wie bei völligem oder so gut wie völligem Mangel des Brustdrüsengewebes Stillfähigkeit erzielt werden soll, ist mir nicht erfindlich, wenn man nicht Frauen, deren Brüste einige Tropfen Colostrum entleeren, als stillfähig bezeichnen will.

Tabelle 25.

	Still-unfähige	Prozent der Still-unfähigen	Prozent aller Wöch-nerinnen
Anatomisch-physiologische Ursachen . .	5	23,81	0,23
Pathologische Ursachen	16	76,18	0.73

Fassen wir zum Schlusse die Hauptergebnisse vorstehender statistischer Untersuchung kurz zusammen, so sehen wir, daß nur 0,96 % und, wenn wir die Ursachen der Stillunfähigkeit, die auf pathologischen Vorgängen bei den Wöchnerinnen beruhen und mehr oder weniger vom Zufall abhängig sind, ausschalten, nur 0,23 % unserer Wöchnerinnen völlig stillunfähig waren. Ein gleich gutes Resultat stellte Buchmann (1895) aus dem Wöchnerinnenmaterial der Universitätsfrauenklinik Halle (0,8 % Stillunfähige), ebenso Keller (1909) in Wien mit gleichfalls 0,8 % Stillunfähigen fest. Uebertroffen werden unsere Resultate nur von denen Walchers, der in den Jahren 1903—1905 keine stillunfähige Frau unter seinen Wöchnerinnen der Stuttgarter Hebammenschule hatte. Auch Vidal (1909) scheint unter einem 3jährigen Material seiner Säuglingsberatungsstunde keine Stillunfähige gehabt zu haben, da er angibt, daß er unter seinen sämtlichen Frauen nur einer Mutter habe sagen brauchen, daß sie nicht genug Milch habe. Die Ergebnisse Straus' aus der Münchener Frauenklinik 1895/96 mit 4,8 % und Zanders aus der Münchener Hebammenschule 1905—1907 mit 5,3 %, davon 1,9 % aus anatomischen Ursachen, die Manns (1904) aus der Straßburger Frauenklinik mit 5,38 % und schließlich die Dürigs (1907) aus der Würzburger Frauenklinik mit 7,3 % Stillunfähiger weichen schon nicht unerheblich von unseren Resultaten ab, während die Ergebnisse aus der Freiburger Frauenklinik veröffentlicht 1893 von Töpfer (18 % Stillunfähige), 1894 von Pistor (18,01 %) und 1899 von Blankemeyer (10,67 %) bedeutend hinter unseren und denen anderer zurückstehen.

Ueberhaupt stillfähig, ausreichend und mangelhaft Stillfähige zusammengerechnet, waren unter unseren Wöchnerinnen 99,04 %. Entsprechend ihrem Prozentsatz an Stillunfähigen haben natürlich

die vorher erwähnten Autoren einen höheren oder niederen Prozentsatz Stillfähiger zu verzeichnen.

Ausreichend stillfähig waren 86,61 % unserer Wöchnerinnen. Straus' Resultate aus 1000 Wöchnerinnen der Münchener Frauenklinik der Jahre 1895/96 sind etwas besser, nämlich 92,2 % ausreichend Stillfähiger, ebenfalls Zanders aus der Münchener Hebammenschule 1905—1907 mit 92,1 % und die Steigers (1907) aus einem allerdings kleinen Material der Berner Klinik mit 90 % ausreichend Stillfähiger. Jascke (1911) hatte unter den Wöchnerinnen der Rosthornschen Klinik in Wien 80 % ausreichend Stillfähiger. Hinter unseren zurück stehen ferner die Angaben Dürigs mit 79,6 %, Buchmanns mit 65,9 %, A. Hegars (1896) aus Halle mit 65 %, aus der Freiburger Frauenklinik mit 54 % und Manns aus der Straßburger Frauenklinik mit nur 52,64 % ausreichend Stillfähiger. Die relative Beteiligung der Verheirateten und Unverheirateten, der Erst- und Mehrgebärenden, der verschiedenen Alters- und sozialen Gruppen an dem Prozentsatz an ausreichend Stillfähigen geht aus den obigen Tabellen und den angeschlossenen Erläuterungen hervor.

Mangelhafte Stillfähigkeit fanden wir bei unseren Wöchnerinnen in 12,43 % der Fälle. Die Angaben anderer Autoren weichen hierin sehr voneinander ab. Während Walcher 0 %, Strauß 2,9 % und Zander 2,6 % mangelhaft Stillfähiger zu verzeichnen hatten, fanden sich unter dem Material Buchmanns aus Halle 31,47 %, unter dem Manns aus Freiburg gar 41,98 % mangelhaft Stillfähiger. Das Resultat Dürigs aus der Würzburger Frauenklinik mit 13,1 % mangelhaft Stillfähigen kommt unserem sehr nahe. Der Anteil der einzelnen in dieser Statistik gemachten Gruppen geht auch hier aus den vorstehenden Tabellen hervor.

Betonen möchte ich noch einmal, daß, wenn auch wenigstens unter den Verheirateten die sozial bestgestellten Frauen einen etwas größeren Prozentsatz liefern zu den mangelhaft Stillfähigen aus anatomisch-physiologischer Ursache, dieser Unterschied den anderen Frauen gegenüber aber doch so unbedeutend ist, daß man daraus keine schlechtere Stillfähigkeit der sozial höherstehenden Kreise ableiten kann im Gegensatz zu der oft aufgestellten Behauptung, daß gerade in den sozial höherstehenden Schichten der Bevölkerung die Stillfähigkeit besonders stark abgenommen habe. Von einer Abnahme der Stillfähigkeit kann überhaupt nach den obigen sehr gün-

stigen Zahlen wenigstens für unsere Gegend und unser sich aus Frauen der Stadt- und Landbevölkerung, der verschiedensten gesellschaftlichen Schichten und Altersstufen zusammensetzendes Material nicht die Rede sein. Wenn trotzdem heutzutage noch viel zu wenig Kinder an der Mutterbrust genährt werden, so ist die Ursache hierfür zu suchen in dem noch häufigen Fehlen des Stillwillens und der sich auf dem Vertrauen zur Stillfähigkeit gründenden Stillfreudigkeit der Mütter, aber auch in der Ungunst wirtschaftlicher Verhältnisse, Ursachen, die, wenn auch nicht von heute auf morgen, durch umfassende Stillpropaganda jeder Art und soziale Reformen zu beseitigen nicht außer Bereich jeder Möglichkeit liegt.

Literatur.

v. Alvensleben, Sitzungsber. der Freien Vereinig. mitteld. Gynäkologen. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 29.

Bachmann, Ueber das erschwerte Stillvermögen der Frauen. Med. Klinik 1907, 23.

Bjelenky, Zur Frage der Stillungsnot und Stillungsunfähigkeit. Hegars Beitr. Bd. 14 Heft 2.

Blankemeyer, Diss., Freiburg 1899.

Brennecke, Vortrag im Kommunalen Frauenverein in Charlottenburg. Kritisiert in der Allgem. deutschen Hebammenzeitg. Jahrg. 29, 5.

Buchmann, Statistisches zur Beschaffenheit der weiblichen Brust und zum Stillgeschäft. Diss. Halle 1895.

v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. München 1909.

Deneke und Thorn, Ergebnisse einer Stillstatistik im Regierungsbezirk Magdeburg für die Jahre 1906 und 1907.

Dürig, Ueber den Einfluß des Selbststillens der Mütter auf die Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 62.

Fischel, Sitzungsber. des Vereins Deutscher Aerzte in Prag. Ref. Münch. Med. Wochenschr. 1908, 7.

Foch, Zur Frage der Stillfähigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1910, 25.

Franz, Ueber das Stillen der Wöchnerinnen. Berl. klin. Wochenschr. 1911, 28.

Friedjung, Beitrag zur Kenntnis der Spätlaktation. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 28 Heft 6.

Hegar, A., Brüste und Stillen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 34.

Hegar, K., Sitzungsbericht der 81. Vers. Deutscher Naturforscher und Aerzte. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909, 42.

Derselbe, Ueber Stillungsfähigkeit und ungenügende Stillfähigkeit aus anatomisch-physiologischen Gründen. Hegars Beitr. 1910. Bd. 15.

Heubner, Ueber die Stillfähigkeit der Frau während der ersten Monate nach der Entbindung. Berl. klin. Wochenschr. 1911, 28.

Himmelheber, Ueber das Gedeihen von Brustkindern in Gebäranstalten und den Einfluß der Art des Anlegens. Med. Klinik 1906, 36.

Hirsch, Beiträge zur Stillungsnot. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 39 Heft 1.

Hunziker, Zur Stillungsfrage, Stillwille und Stillfähigkeit. Uebersichtsref. in der Med. Klinik 1910, 8.

Jaschke, Zur Physiologie und Technik der natürlichen Ernährung der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 29 Heft 6.

Derselbe, Zur Frage der anatomisch begründeten Stillfähigkeit. Zentralbl. f. Gyn. 1911, 2.

Derselbe, Sitzungsber. der 84. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, 41.

Keller, Stillwille und Stillmöglichkeit in den unteren Volksschichten. Wiener klin. Wochenschr. 1909, 18.

Kobilinsky und Beylinsohn, Stillfähigkeit und Stilldauer bei den Frauen Zürichs. Diss. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, 25.

Lenk, Zur Frage der Stillfähigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1908. 20.

Mann, Diss., Straßburg 1904.

Martin, Stillvermögen. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 74.

Menge und Reinecke, Sitzungsbericht. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Pistor, Diss., Freiburg 1894.

Prochownik, Sitzungsber. der geburtshilflichen Gesellschaft in Hamburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1905, 25.

Reder, Sitzungsber. der amerik. Gesellschaft von Geburtshelfern u. Gynäkol. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913, 33.

Rösing, Sitzungsber. der geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1905, 25.

Schultz, Zur Frage der Stillungsfähigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1909, 20.

Steiger, Beitrag zur Stillungsfähigkeit. Diss. Bern 1907.

Steinberg, Ueber das Stillen an der Universitäts-Frauenklinik zu Straßburg. Diss. Straßburg 1910.

Stieda, Ueber die Bestimmung der Stillfähigkeit nebst Statistik zur Beschaffenheit der weiblichen Brust und zum Stillgeschäft. Hegars Beitr. 1911, Bd. 16.

Straus, Neue Mitteilungen über das Stillungsvermögen der Puerperae an der Münch. kgl. Universitäts-Frauenklinik. Diss. München 1897.

Stuhl, Natürliche Schwierigkeiten beim Stillen. Deutsche med. Wochenschr. 1909, 24.

Thiemich, Ueber die Leistungsfähigkeit der menschlichen Brustdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1910, 26.

Derselbe, Sitzungsber. der Freien Vereinigung mitteldeutscher Gynäkol. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, 29.

Töpfer, Statistik zur Beschaffenheit der weiblichen Brust. Diss. Freiburg 1893.

Vidal, Zur Frage der Stillfähigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1909, 31.
Derselbe, Was kann der prakt. Arzt zur Verbreitung des Selbststillens tun? Münch. med. Wochenschr. 1909, 2.
Walcher, Sitzungsber. der Naturforscherversammlung zu Stuttgart. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1906, 44.
Derselbe, Eine Abnahme der Stillfähigkeit unserer Frauen aus anatomischen Gründen existiert nicht. Münch. med. Wochenschr. 1909, 47.
Zander, Wie viele unter 1000 Wöchnerinnen sind unfähig zu stillen und welches sind die Ursachen? Wiener klin. Rundschau 1908, 41—43.

XXI.

(Aus der Frauenklinik der königl. Universität in Rom [Direktor: Prof. Dr. E. Pestolozza].)

Anaphylaxieversuche in Beziehung zur Schwangerschaft.

Von

Dr. **Michael Bolaffio,** Assistent der Klinik.

Die Gunst, die sich in den letzten Jahren die Ansicht von der anaphylaktischen Natur der Schwangerschaftstoxikosen, speziell der Eklampsie erworben hat, ist wohl wesentlich auf das Verlangen zurückzuführen, doch endlich eine überzeugende Erklärung für das Wesen jener Erkrankungen zu finden. Immerhin liegen der Theorie zwei Momente zugrunde, ein experimentelles und ein theoretisches.

Die experimentelle Grundlage ist die, daß es gelungen ist, mit einigen arteigenen Organbestandteilen Anaphylaxie zu erzeugen. Das steht vorläufig fest für die Linse (Uhlenhut), für die männliche Geschlechtsdrüse (v. Dungern-Hirschfeld, Dunbar u. a.); vielleicht gilt dasselbe auch von der stillenden Brustdrüse (Michaelis und Rona). Auf die Placenta komme ich weiter unten zurück.

Die theoretische Grundlage ist aber die Erwägung, daß, da das befruchtete Ei zur Hälfte aus weiblichem und zur Hälfte aus männlichem Material besteht und da der Samen Organanaphylaxie hervorbringen kann, die Eigenschaft auch dem befruchteten Ei zukommen muß (Wolff-Eisner)[1]).

Man sieht leicht ein, daß diese zwei Momente sich gegenseitig ergänzen können; das erste soll das zweite beweisen und dieses das erste erweitern.

Es sind daraus zwei Reihen von Untersuchungen hervorgegangen. Die eine geht auf die Suche einer Organanaphylaxie für die Placenta, die andere auf das gleiche für den Fötus, besonders für das fötale Blutserum.

---

[1]) Ueber Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 45.

Ich will hier nicht die ganze einschlägige Literatur besprechen. Dieselbe wird in den Arbeiten von Felländer und Bauereisen nachgesehen werden können. Nur einige Arbeiten, von welchen sich zum Teil meine eigenen Versuche ableiten, muß ich kurz besprechen.

Die erste Behauptung, daß es mit arteigener Placenta gelinge, Anaphylaxie zu erzeugen, stammt von Rosenau und Anderson[1]). Diese Autoren reinjizierten intraperitoneal mit sehr hohen Dosen (6 ccm Extrakt) und beobachteten leichte Erscheinungen, dann aber auch intrakardial und sahen darauf Krämpfe und Tod eintreten; in einem dieser Fälle wurde bei der Sektion Hämoperikard gefunden. Leider konnte ich die Arbeit der Autoren nicht im Original nachsehen und konnte so nicht erfahren, ob Kontrollen mit nicht sensibilisierten Meerschweinchen gemacht wurden. Das dürfte nicht geschehen sein, denn anderenfalls würden sich die Autoren davon überzeugt haben, daß hohe Dosen von Placentarextrakten auch bei unvorbehandelten Tieren ein Krankheitsbild hervorrufen, das dem des anaphylaktischen Shocks äußerst ähnlich ist.

Lockemann und Thies[2]) kommen auf Grund ihrer bei Kaninchen angestellten Versuche über die Möglichkeit, mit Fötalserum Anaphylaxie zu erzeugen, zu sonderbaren Schlüssen. Sie injizierten mit fötalem Kaninchenserum trächtige und nichtträchtige Tiere. Nach einer ersten Injektion reagierten mit schwereren Erscheinungen unter je 11 Tieren 3 nichtträchtige und 4 trächtige; daraus scheinen die Autoren auf einen anaphylaktischen Zustand in der Schwangerschaft zu schließen. Auf die Reinjektion (nach 8 Tagen; und es handelte sich um Kaninchen!) reagierten mit schwereren Erscheinungen 40 % der nichtträchtigen und 25 % der trächtigen Tiere; die anderen Tiere reagierten nicht oder nur leicht. Das seltsamste dabei ist, daß Tiere, die schon bei der ersten Injektion einen Shock gehabt haben, nach 8 Tagen, wo sie doch antianaphylaktisch sein sollten, wieder einen, und zwar einen stärkeren, Ausschlag zeigten. Auf den Schluß, daß das arteigene Fötalserum Anaphylaxie auslösen kann, ist also auf Grund dieser Versuche nicht viel zu geben.

---

[1]) Public Healt and Marine-Hospital Service of U. S. Hygienic Laboratory Bulletin 1908, Nr. 45.

[2]) Biochemische Zeitschr. 1910, Bd. 25.

Gräfenberg und Thies[1]) haben arteigenes fötales Serum trächtigen und nichtträchtigen Meerschweinchen injiziert. Sie beobachteten, daß es bei beiden giftig wirken kann, besonders stark aber bei trächtigen Tieren. Außerdem wurden Versuche über die Giftigkeit des Serums trächtiger und nichtträchtiger Tiere angestellt. Ersteres soll giftiger wirken.

Besonders erstaunlich ist aber die Leichtigkeit, mit der Thies[2]) aus diesen Versuchen und aus der klinischen Beobachtung sich geneigt fühlt, nicht nur die Eklampsie, sondern auch den Pruritus, die Parästhesien, die Exantheme, die Chorea, die Tetanie und die Myasthenie der Schwangeren und sogar die „einzelnen Muskelzuckungen" während der Schwangerschaft in den großen Kessel der anaphylaktischen Erkrankungen zusammenzuwerfen.

Gozony und Wiesinger[3]) machten zuerst die interessante Beobachtung, daß das Serum der Eklamptischen unter den Anfällen bei Meerschweinchen Krämpfe und Tod bedingt, während das Serum der Eklamptischen im Ruhezustand nicht besonders toxisch wirkt. Die Reinjektion nach 2 Tagen mit dem Fruchtwasser der Patientin löst bei beiden Tierreihen Krämpfe aus. Die Autoren möchten daraus auf die anaphylaktische Natur der Eklampsie schließen; wieso, das ist nicht klar. Die Versuche zeigen nur die Toxizität des Serums und des Fruchtwassers bei der Eklampsie.

Mosbacher[4]) hat Placentarextrakte von Meerschweinchen an die Muttertiere und an andere gravide und nichtgravide Meerschweinchen injiziert. Normale Tiere wurden nicht geschädigt, die Muttertiere gingen ein, ebenso frühschwangere Tiere, während hochschwangere weniger starke Erscheinungen zeigten.

Johnstone hat (zit. nach Bauereisen) niemals mit artgleichen Placentarextrakten anaphylaktische Symptome bei Tieren erzeugen können.

Eine sehr beachtenswerte Arbeit über die Möglichkeit, mit Bestandteilen des Eies Anaphylaxie zu erzeugen, stammt von Felländer[5]). Die Versuche wurden an geeignetem Objekt (Meerschweinchen) mit exakter Technik und unter Heranziehung aller

---

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1910, Bd. 4.
[2]) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 20.
[3]) Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 92 Heft 2.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 22.
[5]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 68 Heft 1.

nötigen Kontrollen ausgeführt. Verfasser hat weder durch Vorbehandlung und Reinjektion (in den Kreislauf) mit arteigenem Placentarextrakt und Fötalserum, noch durch Injektion mit Placenta und Reinjektion mit Fötalserum Erfolg gehabt. Die Nachprüfung des Versuches von Gozony und Wiesinger (Injektion mit Eklampsieserum und Reinjektion mit Fruchtwasser) fiel negativ aus. Nach Vorbehandlung mit Serum einer Eklamptischen und Reinjektion mit menschlicher Placenta Shockwirkung, aber ebenso auch bei nichtvorbehandelten Tieren, dagegen kein Shock nach Inaktivierung des Extraktes bei 56°; also kein anaphylaktischer Shock! Auf Grund seiner Versuche schlägt Felländer der anaphylaktischen Eklampsietheorie jede experimentelle Grundlage ab.

Die Versuche von Bauereisen[1]) verdienen ebenfalls eine eingehendere Besprechung. Bauereisen injizierte zuerst Kaninchen zwei- oder mehrmals (in welchem Zeitabstand wird nicht angemerkt) arteigenen Embryonalsaft, Hodensaft und Placentarsaft in größeren Mengen, ohne anaphylaktische Symptome zu beobachten. Es ist nicht zu verwundern, daß die mit 10 ccm Embryonalsaft injizierten Tiere an Thrombose der Lungenarterien starben. Dagegen ist es zu verwundern, daß mit 2 ccm Placentarsaft 1 : 5 intravenös injizierte Tiere nicht reagierten. Denn bekanntlich, und zwar schon seit Schmorls Versuchen, ist Kaninchenplacenta für arteigene Tiere ungemein toxisch; in zahlreichen Versuchen über die Toxizität der Kaninchenplacenta habe ich gesehen, daß ein Extrakt 1 : 3 in einer Dosis von 0,5 ccm ein Kaninchen von 2000 g augenblicklich tötet; 2 ccm eines Extraktes 1 : 5 dürften also, wenn nur der Extrakt gründlich präpariert ist, für Tiere von 3000 g nicht gleichgültig sein. Aber dies nur nebenbei.

Bauereisen hat ferner Meerschweinchen mit arteigenem fötalem Serum, Placenta- und Hodensaft subkutan vorbehandelt und mit 0,4 ccm intrakardial reinjiziert, ohne Erscheinungen. Als er jedoch die Reinjektion mit 2 ccm intravenös vornahm, beobachtete er bei 3 unter 5 weiblichen starke, bei 1 unter 6 männlichen Tieren leichte Shockerscheinungen. Von 8 in gleicher Weise mit Hodensaft behandelten weiblichen Tieren hatten 7 stärkere oder mittelschwere Symptome. Aber die Kontrollen! Für die Reihe der weiblichen mit Placenta injizierten Tiere kein, für die zwei anderen Reihen

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 71 Heft 1.

je ein Kontrolltier! Und selbst dieses hatte nach der einmaligen Injektion von Hodensaft Symptome. Ich weiß nicht, wie sich Bauereisen auf Grund dieser Versuche veranlaßt sieht, den Schluß zu ziehen, „daß es mit artgleichem Placentar- und Hodengewebe gelingt, die Immunitätsreaktion der Anaphylaxie auszulösen". Ich werde im folgenden zeigen, was für eine Bedeutung eine breitere Anstellung von Kontrollen gehabt hätte.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung meiner eigenen Versuche.

Diese stammen zum größten Teile aus den Jahren 1911 und 1912. Nur die Versuche mit fötalem Serum sind im Mai 1913 angestellt worden. Ich habe bei der Beschreibung die ganze Untersuchung in Versuchsreihen eingeteilt, die jedoch nicht genau der zeitlichen Aufeinanderfolge der Versuche entsprechen. So ist die letzte Reihe zeitlich die erste und die dritte Reihe zeitlich die letzte. Die Umstellung ist aus leicht einzusehenden Zweckmäßigkeitsgründen geschehen.

Die Fragen waren die, ob arteigene fötale Organextrakte, Placentarextrakte und fötales Serum beim Meerschweinchen, dem für Anaphylaxieversuche günstigsten Objekt, Anaphylaxie hervorrufen können. An die zweite Reihe hat sich eine Untersuchung über die Toxizität der Meerschweinchenplacenta anschließen müssen, die durchgreifend anderenorts veröffentlicht werden soll, während hier, dem Zweck entsprechend, nur die ersten Grundversuche mitgeteilt werden. An die dritte Reihe schließe ich die zuerst angestellten Versuche mit menschlichen Seris an.

Was die Technik anbelangt, so habe ich ebenso wie Bauereisen gewöhnlich mit Extrakten 1 : 5, nur bei den Organextrakten mit 1 : 2 gearbeitet. Für die Organextrakte wurden sämtliche Eingeweide, einschließlich des Gehirns, für die Placentarextrakte mehrere Plazenten fein verrieben, mit der vierfachen Gewichtsmenge phys. Kochsalzlösung versetzt, eine halbe Stunde im Schüttelapparat geschüttelt, dann gewöhnlich, aber nicht immer (es ist auch nicht notwendig), 1—2 Stunden im Brutofen und 24 Stunden im Eisschrank gehalten. Dann wurde geschüttelt und durch 3—4fache Lage Gaze filtriert. Nur bei den Versuchen zur Feststellung derPlacentartoxizität wurde, was besonders vermerkt wird, auch mit abzentrifugiertem Placentarsaft gearbeitet. Das Blut von Meerschweinchenföten wurde von mehreren Tieren durch Dekapitation ohne Auspressung gewonnen, in einer sterilen, bedeckten Porzellanschale durch 24 Stunden im

Eisschrank gelassen, darauf das Serum abgegossen und durch Zentrifugation geklärt. Die intraperitoneale Injektion wurde nach Einschneiden der Bauchhaut mittels der Scherenspitze durch Einstechen einer stumpfen Nadel gemacht. Bei der intrakardialen Injektion wurde zuerst die Nadel allein eingestochen und das Heraussprießen des Blutes erwartet. Zur intravenösen Injektion in die Ingularvene ist nichts Besonderes zu bemerken.

I. Versuche mit Extrakten fötaler Organe.

a) Extrakt 1 : 5.

Meerschweinchen 1, trächtig, 730 g, erhält intraperitoneal 2 ccm Extrakt. Temperaturabnahme von 1°, rasch vorübergehend, keine sonstige Erscheinung. Nach 3 Tagen Abort.

Meerschweinchen 4, trächtig, 680 g, 2 ccm intraperitoneal. Keine Temperaturabnahme, keine andere Erscheinung. Nach 4 Tagen Abort. Nach 13 Tagen Reinjektion: 1 ccm intrakardial. Temperatursteigerung um 2°. Kratzt sich, sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 3, 600 g, 1 ccm intrakardial. Temperatursteigerung um 0,5°, sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 5, trächtig, 730 g, 1 ccm intrakardial. Temperatursteigerung um 1°, sonst nichts. Nach 3 Tagen Abort. Nach 12 Tagen Reinjektion: 1 ccm intrakardial. Temperatursteigerung um 2°, sonst nichts.

b) Extrakt 1 : 2.

Meerschweinchen 13, trächtig, 520 g, bekommt am 14. März 1911 0,5 ccm Extrakt intrakardial. Temperatursteigerung um 0,2°, sonst nichts. Am 17. und 20. März 1 ccm intraperitoneal ohne jegliche Erscheinung, am 30. März 1 ccm intrakardial. Injektion nur nach mehreren Versuchen gelungen. Temperaturabnahme sofort und ganz vorübergehend um 1,5°, sonst keine Erscheinung. Schwangerschaft besteht fort.

Meerschweinchen 14, trächtig, an denselben Tagen und gleich wie 13 behandelt ohne Erscheinungen. Reinjektion am 30. März mit 1 ccm intrakardial. Temperaturanstieg um 0,7°, sonst keine Erscheinung. Schwangerschaft besteht fort.

Epikrise: Trächtige Meerschweinchen weisen gegenüber Extrakten arteigener fötaler Organe keine Ueberempfindlichkeitserscheinungen auf. Die fast regelmäßig auftretende leichte Temperatursteigerung ist nicht als solche aufzufassen, da sie auch bei der ersten

Injektion bei nichtschwangeren Tieren und nur nach intrakardialer Einverleibung beobachtet wird. Ebensowenig kann man durch Reinjektion in gebührendem Zeitabstand Anaphylaxieerscheinungen hervorrufen, mag die Vorbehandlung nur durch einmalige oder auch durch mehrmalige Injektion vorgenommen worden sein.

II. Versuche mit Placentarextrakten.

a) Extrakt 1:5.

Meerschweinchen 7, trächtig, 580 g. 1 ccm Extrakt intrakardial. Keine Erscheinung, keine Temperaturveränderung.

Meerschweinchen 8, trächtig, 680 g. 1 ccm Extrakt intraperitoneal. Keine Erscheinung. Nach 12 Tagen Reinjektion, 1 ccm intrakardial. Keine Erscheinung, auch keine Temperaturveränderung.

b) Extrakt 1:2.

Meerschweinchen 15, trächtig, 530 g. Am 14. März 1911 intrakardial 0,5 ccm. Temperaturabnahme um 0,8°, sonst keine Erscheinung. Am 17. und 20. März 1 ccm intraperitoneal ohne Erscheinungen. Am 30. März 1 ccm intrakardial. Temperaturabnahme um 1,2°, sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 16, trächtig, 630 g. Am 14. März 1911 intrakardial 0,5 ccm. Temperaturabnahme um 1,6°, sonst keine deutliche Erscheinung. Am 17. März intraperitoneal 1 ccm; Temperaturabnahme um 1°, sonst nichts. In der folgenden Nacht Abort. Am 20. März 0,5 ccm intrakardial, Temperaturabnahme um 0,5°, sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 17, 440 g, 1 Tag nach der Geburt. Am 14., 17., 20. März intraperitoneal 1 ccm ohne Erscheinungen. Am 30. März intrakardial 1 ccm. Temperaturabnahme um 0,5°, sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 18, 470 g, 1 Tag nach der Geburt. Ebenso behandelt wie Meerschweinchen 17. Auch bei der Reinjektion keine Temperaturabnahme.

Epikrise: Auch auf Placentarextrakt reagieren trächtige Meerschweinchen nicht im Sinne des anaphylaktischen Shocks, und zwar auch dann nicht, wenn eine Reinjektion in günstigem Zeitabstand vorgenommen, ja selbst die Injektion der Vorbehandlung wiederholt wird. Die bei intrakardialer Einverleibung konzentrierten Extraktes beobachtete Temperaturabnahme darf offenbar nicht als Ausdruck eines anaphylaktischen Shocks aufgefaßt werden, denn bei

günstigem Objekt und günstigem Extrakt wiederholt sich die Erscheinung mehrmals im Abstand von wenigen Tagen, d. h. zu einer Zeit, wo das Tier sich im Zustand der Antianaphylaxie befinden sollte.

Diesen Schluß hatte ich aus meinen Versuchen schon gezogen, als die Arbeit von Bauereisen erschien, in der Versuche mitgeteilt wurden, bei denen nach subkutaner Vorbehandlung und intravenöser Reinjektion mit Placentarextrakt Meerschweinchen unter anaphylaktischen Symptomen erkrankten. Es werden die Protokolle von zwei derartigen Versuchsreihen zusammengefaßt. Bei der ersten handelte es sich um 5 weibliche Tiere; 1 schwangeres ging zugrunde, 2 hatten stärkere, 2 keine Symptome; ein Kontrollversuch ohne Vorbehandlung wird nicht angeführt. Bei der zweiten Reihe werden 6 männliche Individuen herangezogen; 5 haben keine, 1 nur leichte Symptome; ein Kontrolltier bleibt symptomlos. Wäre auch bei der ersten Reihe eine Kontrolle angestellt worden, so hätte wohl auch dieses Tier Symptome aufgewiesen, und Bauereisen wäre nicht zum Schluß gelangt, daß es gelingt, Meerschweinchen gegen arteigene Placenta anaphylaktisch zu machen. In der Tat ging ich sofort daran, die Behauptung Bauereisens zu kontrollieren, und stellte zuerst die von ihm versäumte Kontrolle auf, und mit welchem Erfolg!

Placentarextrakt 1 : 5 genau nach der Angabe Bauereisens.

Meerschweinchen 27, 300 g, unvorbehandelt. Intravenöse Injektion von 2 ccm Extrakt. Gleich niedergeschlagen, nach 1 Stunde einige Zuckungen, legt sich auf die Seite, oberflächliche Atmung. Temperatursturz innerhalb von 2 Stunden von 38—30°. Bei dieser Temperatur Tod. Sektion: Lungen mäßig gebläht. Peritoneum gerötet. Herz erweitert. Blut ohne Neigung zur Gerinnung.

Genau den gleichen Verlauf hatten die in gleicher Weise angestellten Versuche bei Meerschweinchen 28, 37 und 40. Meerschweinchen 37, ein größeres, 420 g schweres Tier, das 2 Tage vorher geboren, hatte einen Temperaturabfall von 3°, blieb aber munter. Bei 3 intrakardial mit der gleichen Menge des Extraktes injizierten Tieren (25, 29, 30) war der Verlauf noch stürmischer. 2 gingen sofort, 1 in einer halben Stunde unter einem Temperatursturz von 4,5° zugrunde. Nur bei 1 Tier fand sich ein Hämothorax, bei den 2 anderen dagegen der bei Meerschweinchen 27 beschriebene Befund vor. Meerschweinchen 26 erhielt nur 1,5 ccm

intrakardial, hatte eine Temperaturabnahme von 2,5 °, erholte sich aber vollkommen. Meerschweinchen 41 wurde zur Kontrolle intravenös mit phys. Kochsalzlösung injiziert. Nach Naht der Wunde war die Temperatur um 2 ° niedriger als vorher, jedoch nach 15′ wieder zur Norm angestiegen; keine sonstige Erscheinung.

Ich will noch hinzufügen, daß man dasselbe Resultat wie mit grob abfiltrierten auch mit scharf abzentrifugierten Extrakten erhält:

Meerschweinchen 47, 320 g. 2 ccm intravenös. Kaut und bekommt Zuckungen. Temperaturabfall bis 33°. Erholt sich.

Meerschweinchen 73, 335 g. 1,5 ccm Extrakt 1 : 3 intravenös. Schwere Zuckungen, dann niedergeschlagen. Temperaturabfall bis 34°. Erholt sich langsam.

Meerschweinchen 76, 440 g. 2 ccm Extrakt 1:3 intravenös. Zuckungen, dann Lähmung. Tod in 10′.

Es steht also fest, daß ein genügend konzentriertes, in genügender Menge in die Blutbahn eingeführtes arteigenes Placentarextrakt unvorherbehandelte, nichtträchtige Meerschweinchen tötet oder erkranken macht unter einem Bilde, das demjenigen des anaphylaktischen Shocks täuschend ähnlich ist; nur folgt demselben, wie ich besonders an anderer Stelle gezeigt habe, kein antianaphylaktisches, sondern nur ein kurzes skeptophylaktisches Stadium nach und findet man bei der Sektion nur ein ganz mäßiges Emphysem, keine Blasenlungen.

Eine Ueberempfindlichkeit nach Vorbehandlung mit Placenta hat also Bauereisen ebensowenig wie Verfasser beobachtet.

Natürlich wird damit auch die Schlußfolgerung Mosbachers, daß es gelingt, bei trächtigen Meerschweinchen durch einmalige Placentarinjektion einen anaphylaktischen Shock hervorzurufen, während nichtgravide Tiere unbeschädigt bleiben, grundsätzlich widerlegt.

Freilich handelt es sich bei der beschriebenen Intoxikation höchst wahrscheinlich ebenfalls zum großen Teil um die Wirkung von Eiweißabbauprodukten. Diese sind aber wohl aus dem Körpereiweiß durch ein tryptisches Ferment des Placentarextraktes abgespalten. Und daß es sich um ein Ferment handelt, liegt auch zum weiteren Unterschied von den Anaphylaxie auslösenden Substanzen aus der bei 56 ° einsetzenden, auch meinerseits erwiesenen Thermolabilität des Giftes nahe.

III. Versuche mit fötalem Serum.

Föten durch Laparotomie, Serum durch Enthauptung, spontane Separation und (nach 24 Stunden) Zentrifugation gewonnen und dann sofort verwendet.

Meerschweinchen 128, trächtig, 570 g. 1,5 ccm Serum intrakardial. Keine Erscheinung, Temperaturabfall ganz vorübergehend um 0,5°. Nach 4 Tagen Laparotomie: 2 Föten lebend, 1 offenbar seit mehreren Tagen abgestorben.

Meerschweinchen 129, trächtig, 540 g. 2 ccm Serum intrakardial. Keine Erscheinung. Nur Temperaturerhöhung um 0,5° (?). Nach 4 Tagen Abort: tote, 6—7 cm lange Föten.

Meerschweinchen 130, 530 g am Tag nach der Geburt, mit dem Serum der eigenen Föten 1,5 ccm intrakardial injiziert. Keine Erscheinung. Keine Temperaturveränderung. Tod nach 6 Tagen. Sektion nicht gemacht.

Meerschweinchen 131, männlich, 520 g. 1,5 ccm intrakardial. Etwas niedergeschlagen, Temperaturabfall von 0,5°. Sonst keine Erscheinung.

Meerschweinchen 133, weiblich, 320 g. 1,5 ccm intrakardial. Langer tonischer Krampf, Lähmung der Hinterbeine, dann einige heftige Zuckungen. Temperaturabfall langsam um 1,6°. Erholt sich vollkommen. Nach 31 Tagen Reinjektion mit 1 ccm Serum (eine Luftblase mit eingespritzt). Liegt einen Augenblick auf der Seite, dann auf kurze Zeit Dyspnoe. Temperaturabfall um 0,6°. Erholt sich bald.

Meerschweinchen 137, 250 g. Mit 0,2 ccm subkutan vorbehandelt. Nach 27 Tagen 1 ccm intrakardial. Keinerlei Erscheinung.

Epikrise: Es erhellt aus diesen Versuchen, daß zwar sehr große Gaben von fötalem artgleichem Serum, intrakardial eingeführt, besonders bei kleinen Meerschweinchen Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, die mit denen des anaphylaktischen Shocks Aehnlichkeit haben (zum Tode ist es bei meinen Versuchen allerdings trotz Injektion von 2 ccm Serum noch weit nicht gekommen), daß aber weder trächtige Meerschweinchen (im Gegensatz zu den Ausführungen von Gräfenberg und Thies) stärker leiden, noch bei nichtträchtigen durch Vorbehandlung eine Vergrößerung des Ausschlags herbeigeführt wird. Arteigenes fötales Serum vermag also nicht anaphylaktisch zu machen und ist das trächtige Meerschweinchen gegen dasselbe nicht sensibilisiert.

IV. Versuche mit menschlichem Material.

1. Frage. Enthält das Serum der menschlichen Frucht Eiweißstoffe, die dem Serum der Mutter nicht eigen sind? Wenn ja, müßten die durch fötales Serum vorbehandelten und reinjizierten Meerschweinchen einen stärkeren Shock zeigen als die mit Serum von Erwachsenen injizierten. Möglicherweise ließe sich in dieser Weise indirekt auch der Uebergang von Bestandteilen des fötalen Serums in die mütterliche Blutbahn in der Schwangerschaft nachweisen. Es wurden daher Meerschweinchen mit Serum einer Nichtschwangeren, von normalen Schwangeren, einer Schwangeren mit Schwangerschaftsniere und mit fötalem Serum sensibilisiert und sämtliche mit fötalem Serum reinjiziert. Zur Vorbehandlung wurde 0,1 ccm Serum intraperitoneal, zur Reinjektion 2 ccm, ebenfalls intraperitoneal, gegeben.

Gruppe A.

3 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum von einer Nullipara intraperitoneal sensibilisiert. Nach 30 Tagen 2 ccm Nabelschnurblutserum b intraperitoneal. Ein 240 g schweres Tier bleibt momentan reaktionslos und zeigt am folgenden Tag starkes Oedem an der Injektionsstelle; offenbar blieb die Injektion subkutan. Die zwei anderen, 210 bzw. 280 g schweren Tiere hatten mittelstarke Shocks, und zwar nach H. Pfeiffer berechnet Se = 6300, bzw. 9130.

4 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum von einer gesunden Plurigravida vorbehandelt. Nach 30 Tagen Reinjektion wie vorstehend. Tiere 220—360 g schwer. Zwei Tiere haben mittlere Shockgrößen: Se = 8840 bzw. 5600; zwei Tiere erliegen: S † = 46 550, bzw. 47 900.

3 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum von einer Primigravida mit Schwangerschaftsniere vorbehandelt und wie vorstehend reinjiziert. Tiere 290, 380 und 470 g schwer: Se = 4675, bzw. 990 bzw. 2520.

4 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum vom Nabelschnurblut a intraperitoneal vorbehandelt und mit 2 ccm b reinjiziert. Gewicht 320—630 g. Zwei Tiere, das eine 600, das andere 360 g schwer, haben nur leichte Temperaturerhöhung bis 0,8°, ganz so wie die unvorbehandelten Kontrollen, ein 630 g schweres Tier hat einen leichteren Shock: Se = 2880; das vierte, 320 g schwere, einen stärkeren: Se = 23 400.

Kontrolle: Meerschweinchen unvorbehandelt, mit 3 ccm des gleichen Serums intraperitoneal injiziert. Temperaturerhöhung um 1,1°, sonst keine Erscheinung.

Gruppe B.

1 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum von einer Nullipara intraperitoneal vorbehandelt. Reinjektion nach 21 Tagen mit 2 ccm Nabelschnurblutserum e intraperitoneal. Gewicht 360 g. S † = 44688.

2 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Serum von einer gesunden Primigravida vorbehandelt und wie vorstehend reinjiziert. Gewicht 370, bzw. 325 g. Ein Tier hat einen mittelschweren Shock: Se = 5250, das andere erliegt: S † = 45397.

2 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Nabelschnurblutserum c vorbehandelt und mit 2 ccm Nabelschnurblutserum e reinjiziert. Gewicht 350, bzw. 360 g. Se = 15120, bzw. S † = 48320.

2 Meerschweinchen mit 0,1 ccm Nabelschnurblutserum d vorbehandelt und wie vorstehend reinjiziert. Gewicht 325, bzw. 300 g. Se = 21000, bzw. 12000.

Epikrise: Alle intraperitoneal mit Fötalserum reinjizierten Tiere zeigten (2 allein ausgenommen) stärkere bis stärkste anaphylaktische Shocks. Die mit fötalem Serum vorbehandelten wiesen aber keine stärkeren Ausschläge auf als die mit Serum von Nichtschwangeren und von Schwangeren reinjizierten. Ebenso zeigten die mit Serum von einer albuminurischen Schwangeren vorbehandelten keine stärkeren Shockgrößen als die mit Serum von gesunden Erst- und Mehrschwangeren sensibilisierten. Es läßt sich also auch auf diese Weise keine besondere Befähigung des fötalen Serums zur Auslösung des anaphylaktischen Zustandes nachweisen, also kein dem erwachsenen Organismus nicht zukommendes Eiweiß. Ebensowenig ist das für das Blut der an Schwangerschaftsniere leidenden Frau der Fall.

2. Frage. Hat das an Eiweiß arme Fruchtwasser (Albumin = etwa 2‰) die Fähigkeit, nach Vorbehandlung mit menschlichem Serum zur Reinjektion verwendet, einen anaphylaktischen Shock auszulösen? Ferner ist, im Jafalle, dieser Shock ebensogroß nach Vorbehandlung mit mütterlichem wie mit fötalem Serum? Es kann die Bedeutung dieser Frage nicht entgehen, wenn man bedenkt, daß wir über die Herkunft des Fruchtwassers, ob von mütterlicher oder fötaler Seite, oder beiderseits, kaum etwas Sicheres wissen. Allerdings war nach dem Ausgang der unter Frage 1 in Betracht kommenden Versuche von einer ähnlichen Versuchsanordnung zur Beantwortung dieser zweiten Frage wenig zu erwarten.

Meerschweinchen, 260 g, mit 0,1 ccm Serum von einer Gebärenden intraperitoneal vorbehandelt. Reinjektion nach 17 Tagen mit 3 ccm filtriertem reinem Fruchtwasser intraperitoneal: Se = 2400.

Meerschweinchen, 285 g, mit 0,1 ccm Nabelschnurblutserum f vorbehandelt. Reinjektion wie vorstehend: Se = 4500.

Meerschweinchen, 265 g, mit 0,1 ccm Nabelschnurblutserum g vorbehandelt. Reinjektion wie vorstehend: Se = 1275.

Epikrise: Es löst also das Fruchtwasser nach Vorbehandlung mit Serum einen anaphylaktischen Shock aus. Allerdings ist dieser trotz der Anwendung einer starken Dosis gering, was natürlich eben auf den geringen Eiweißgehalt zurückzuführen ist. Ein Unterschied im Ausschlag gegenüber mütterlichem und fötalem Serum ist, wenigstens bei meinen wenigen Versuchen, nicht nachzuweisen, also die Methode zur Erforschung des Ursprungs des Fruchtwassers wohl nicht zu verwerten.

Zusammenfassung und Erörterung.

Eine hinreichende Besprechung meiner Versuchsergebnisse findet sich zum Schluß einer jeden Versuchsreihe; ich kann daher von einer Wiederholung derselben Abstand nehmen.

Nur will ich hier kurz rekapitulieren, in welchen Punkten ich mit den Autoren, die vor mir oder zu gleicher Zeit mit mir gearbeitet haben, übereinstimme und in welchen nicht.

Mit Embryonalsaft hat Bauereisen keine Anaphylaxie beim Kaninchen hervorrufen können. Ich habe den gleichen Erfolg mit Extrakt fötaler Organe beim Meerschweinchen gehabt.

Mit Placentarextrakt hatten Rosenau und Anderson, Mosbacher und Bauereisen, alle beim Meerschweinchen, Erfolg gehabt, Johnstone und Felländer nicht. Ich habe ebenfalls keinen Erfolg gehabt und behaupte, daß die zuerst genannten Forscher nur Intoxikationserscheinungen durch Placentarextrakt beobachtet haben.

Mit fötalem Serum glauben Lockemann und Thies beim trächtigen und nichtträchtigen Kaninchen, Gräfenberg und Thies beim trächtigen Meerschweinchen Anaphylaxieerscheinungen beobachtet zu haben. Felländer und Bauereisen haben nichts Aehnliches gesehen, ich, beim Meerschweinchen, ebenfalls nicht.

Die Schlußfolgerungen aus meinen Versuchen lauten:

1. Trächtige Meerschweinchen sind weder gegen arteigene fötale Organ- noch gegen arteigene Placentarextrakte noch gegen arteigenes fötales Serum überempfindlich.

2. Es gelingt in keiner Weise, Meerschweinchen durch Vorbehandlung mit arteigenen fötalen Organen, Placenta und fötalem Serum überempfindlich zu machen. (Die Toxizität der verwendeten Injektionsmateriale ist stets vor Augen zu halten und durch Kontrollen zu bestimmen.)

3. Die Feststellung von dem Blute des Erwachsenen fremdem Eiweiß im Blutserum des menschlichen Fötus gelingt durch die Methode der Anaphylaxie nicht.

4. Das nach Vorbehandlung mit mütterlichem und fötalem Blutserum zur Reinjektion verwendete Fruchtwasser löst in beiden Fällen eine gleich starke Reaktion aus; es bleibt also der Anaphylaxieversuch zur Ermittlung der Herkunft des Fruchtwassers ohne Erfolg. —

Es gelingt also nicht, Meerschweinchen gegen Bestandteile des arteigenen Eies anaphylaktisch zu machen oder einen anaphylaktischen Zustand in der Schwangerschaft dieser Tiere festzustellen. Sind daraus Rückschlüsse auf die Schwangerschaft des Menschen erlaubt?

Man könnte einwenden, daß die Beziehungen zwischen menschlichem Ei und mütterlichem Kreislauf etwas andere sind als bei den Nagern, daß also Schlüsse von diesen auf den Menschen nicht statthaft sind. Indes haben auch bei diesem die von verschiedener Seite und auch in unserer Klinik gemachten Versuche, eine lokale Anaphylaxiereaktion bei Schwangeren hervorzurufen, fehlgeschlagen [1]). Auch konnte im Blute Eklamptischer kein Komplementschwund festgestellt werden und ebensowenig damit die passive Uebertragung der Anaphylaxie glücken (Guggisberg) [2]).

Zwar schien die Hypothese von dem anaphylaktischen Charakter der Schwangerschaftstoxikosen auf bessere Füße gebracht worden zu

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach einer Mitteilung in Heft 13 der „Münchener med. Wochenschrift" vom 31. März 1914 ist eine Hautreaktion der Schwangerschaft Engelhorn und Wintz gelungen.

[2]) 14. Versamml. der Deutschen Ges. f. Gyn. Ref. Jahresbericht 1911.

sein, als es durch die Abderhaldenschen Methoden gelang, „spezifische Abwehrfermente“ gegen Placentareiweiß im Blut schwangerer Frauen festzustellen. Es konnte darin in recht plausibler Weise ein ähnlicher Vorgang erblickt werden, wie der bei der Anaphylaxie sich abspielende von der Bildung eines Antieiweißes durch das Eiweiß der Vorbehandlung, und es durfte erwartet werden, daß eine neue Einführung desselben Eiweißes die anaphylaktische Erkrankung auslösen würde. Allerdings blieb es nach dieser Annahme sonderbar, daß die Einführung von größeren Mengen Placentareiweiß, wie sie doch unter der Geburt mit Recht vermutet wird, in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ohne Folgen blieb. Es fiel auch bald auf, daß die Blutfermente durchaus nicht so streng spezifisch waren, wie es die Anaphylaxielehre erfordert; auch findet zwischen Serum der Schwangeren und dem Substrat keine Präzipitinreaktion statt. Außerdem vertritt aber gerade Abderhalden[1]) auf experimenteller Grundlage in der letzten Zeit eine ganz andere Ansicht über die Genese der „Abwehrfermente“. „Es spricht jetzt alles dafür,“ sagt er wörtlich, „daß sie nicht ad hoc gebildet werden. Sie stammen höchst wahrscheinlich aus den Organen selbst. Es ist auch durchaus möglich, daß sie nicht nur dann in die Blutbahn gelangen, wenn blutfremde Stoffe zugegen sind. Es ist ganz gut denkbar, daß unter Umständen die Anomalie in der Funktion eines Organs darin zu suchen ist, daß die betreffenden Zellen aktive Fermente in die Blutbahn übertreten lassen. Gleichzeitig kann auch Substrat in die Blutbahn gelangen, oder dieses geht zuerst in die Blutbahn über und es folgt dann das Ferment nach.“ Also braucht nach Abderhalden überhaupt kein Substrat in die Blutbahn überzugehen, wohl, nach dem ganzen Zusammenhang, auch nicht von der normalen Placenta, damit auf Placenta eingestellte Fermente darin vorkommen, und ist jedenfalls die Bildung des Fermentes keine Immunitätsreaktion auf den Uebergang von Placentareiweiß.

Damit fällt aber die ganze Anschauung von der Sensibilisierung des Organismus durch Placenta, also von dem anaphylaktischen Zustand der Schwangerschaft, hinweg. Um so mehr wird aber dadurch die Bedeutung der Placentarfermente in den Vordergrund gerückt. Die krankhaften Erscheinungen, die durch Injektion von Placentarextrakt in den Kreislauf bei Tieren zutage treten, und die denjenigen

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 5.

identisch sind, die durch Injektion von Extrakten aus Lunge, Lymphdrüsen, Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse, Thymus usw. auftreten (Cesa-Bianchi, Dold, Gley, Roger u. a.) und auch wohl gleich denjenigen, die durch Injektion von Trypsin und Papaoitin (Friedberger und Gröber) bei unvorbehandelten Meerschweinchen hervorgerufen werden und die Friedberger[1]) ohne weiteres als Anaphylaxie bezeichnet. In diesen Fällen wird aber immer nur das körpereigene Eiweiß der Versuchstiere abgebaut.

Versteht man unter Anaphylaxie nur eine Erkrankung durch Eiweißspaltprodukte, dann ist wohl die Eklampsie höchst wahrscheinlich auch eine solche Erkrankung, aber eine solche, bei der nicht Placenta durch spezifische Fermente, sondern Körpereiweiß des Blutes, der Nieren, der Leber usw. durch Placentarfermente abgebaut wird. Es hat also die Hofbauersche Auffassung von dem Wesen der Eklampsie entschieden das meiste für sich.

Diese Auffassung wird durch die Beobachtungen an Parabioseratten, von denen die eine trächtig ist, die andere nicht (Morpurgo[2]), Sauerbruch und Heyde)[3]), nicht erschüttert, sondern im Gegenteil gestützt und vervollständigt. Nach der ersten Beobachtung Morpurgos haben Sauerbruch und Heyde das Verhalten der zwei Tiere bei der Geburt des einen an zahlreichen Exemplaren genau verfolgt. Das nichtträchtige Tier zeigt fast regelmäßig Krankheitserscheinungen, sobald die Geburt des trächtigen im Anzug ist. Nur bei Ratten, die seit langer Zeit vor Einsetzen der Schwangerschaft vereinigt sind, fehlt mitunter, und zwar auch nach meiner Erfahrung, jedes prägnante Symptom; bei anderen, vor oder im Beginn der Schwangerschaft vereinigten Tieren erholt sich das nichtträchtige nach der Geburt des Partners wieder; ist aber die Vereinigung frisch (5—8 Tage alt), dann geht das nichtträchtige Tier während der Geburt des anderen, das vorläufig munter bleibt, zugrunde. Die Erkrankung besteht nach der Schilderung der Autoren in Mattigkeit, Struppigwerden der Haare, vollkommener Apathie, Abgang von Kot und Urin und, in der Mehrzahl der Fälle, Krämpfen. Kurz, es wiederholt sich auch hier dasjenige Bild, das wir stets bei

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 50.

[2]) 13. Tagung der Deutschen pathol. Ges. 1909.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 50.

Kaninchen und Meerschweinchen durch Injektion von arteigenen Placentarextrakten hervorbringen.

Sauerbruch und Heyde versuchen folgende Erklärung: Das nichtträchtige Tier wird durch das trächtige sensibilisiert und erkrankt zur Zeit der Geburt des anderen, wo reichlich Gelegenheit zum Uebertritt des kindlichen Eiweißes in die Mutter gegeben ist, unter der Wirkung dieser Substanzen. Warum aber die Mutter nicht noch früher erkrankt als der Partner, bleibt ohne Erklärung. Besonders ist es aber sonderbar, daß bei der 5—8 Tage nach Vereinigung sich ereignenden Geburt die Erkrankung viel schwerer ist als bei der 14 Tage nach derselben eintretenden; wenn überhaupt, so hätte das Umgekehrte stattfinden sollen, da auch bei dem am raschesten reagierenden Tier, dem Meerschweinchen, die Anaphylaxie erst etwa 2 Wochen nach der Vorbehandlung vollständig entwickelt ist; wie sich die Ratte verhalte, habe ich nicht erfahren können, aber der ihr am nächsten stehende Nager, die Maus, wird überhaupt sehr schwer anaphylaktisch und höchstens, nach Pfeiffer und Mita[1]), nach 8—10 Wochen; außerdem entspricht das Bild des anaphylaktischen Shocks bei diesem Tier durchaus nicht dem von Sauerbruch und Heyde beobachteten Krankheitsbilde. Nach allem dem scheint mir die von den Autoren gegebene Deutung ganz unwahrscheinlich. Ich möchte dagegen die Erscheinung folgendermaßen erklären: Das trächtige Tier ist gegen seine Placentarfermente immunisiert. Da der Uebergang von Substanzen, auch von Antigenen und Immunkörpern, von dem einen in das andere Tier nachgewiesenermaßen nur partiell erfolgt, so erhält das seit kurzer Zeit mit dem trächtigen vereinigte nichtträchtige Tier ungenügende Schutzstoffe gegen die durch die Uteruskontraktionen in beide Organismen, wenn auch nicht in gleicher Menge, geschickten Placentarfermente. Die Erkrankung des nichtträchtigen Tieres ist also wahrscheinlich genau die gleiche Intoxikation durch fermentativen Eiweißabbau, wie sie durch Placentarinjektion bei normalen Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufen wird. Wollte man die Erkrankung dieser Parabioseratten als eine der Eklampsie analoge ansehen, was mir unter manchen Reserven statthaft erscheint, so käme man zur Definition der Eklampsie als einer Intoxikation

---

[1]) Pfeiffer, Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Jena 1910, S. 95.

durch Placentarfermente bei Fehlen von genügenden Abwehrstoffen.

Wenigstens hat diese Annahme heute eine ausgiebige experimentelle Grundlage, während die Ansicht, daß die Eklampsie durch Anaphylaxie infolge von Sensibilisierung des Organismus durch das Ei zustande komme, jeder experimentellen Stütze entbehrt.

XXII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der kgl. Charité in Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. K. Franz].)

Beiträge zur Schwangerschaftsdiagnose mittels des Antitrypsinverfahrens.

Von

S. Adachi aus Japan.

Es ist schon lange eine bekannte Tatsache, daß das Blutserum von Mensch und Tier eine antitryptisch wirkende Substanz (Antitrypsin) enthält und daß der Gehalt an dieser Substanz im Blutserum bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen erhebliche Schwankungen aufweist. Es liegen in dieser Hinsicht bisher zahlreiche und wertvolle Arbeiten vor, die sich mit der Feststellung des erhöhten Gehaltes an antitryptischer Substanz, z. B. im Serum von Schwangeren, ferner bei Karzinom, Nephritis, Basedow, Fieber usw. beschäftigen (vgl. Brieger und Trebing, Gräfenberg, A. v. d. Heide und Krösing, E. Rosenthal u. a.).

Der fast regelmäßige Befund einer Erhöhung des Antitrypsingehaltes im Serum vollkommen gesunder Schwangerer legte den Gedanken nahe, diese Erscheinung diagnostisch zu verwerten. Und in der Tat haben weitere Untersuchungen die Konstanz dieser physiologischen Erscheinung bestätigt und damit die Methode der Bestimmung des antitryptischen Titers zur Frühdiagnose der Schwangerschaft begründet.

Unter den zahlreichen Methoden zur Bestimmung des Antitrypsingehaltes im Blutserum kann die Fuld-Großsche Kaseinmethode als die brauchbarste und genaueste bezeichnet werden.

Eugen Rosenthal, der sich im Jahre 1911 in seiner Arbeit „Serumdiagnose der Schwangerschaft“ zuerst über die Verwendbarkeit des sogenannten „antitryptischen Titers“ bezüglich der Schwangerschaftsdiagnose ausführlich äußerte, bediente sich ebenfalls dieser Kaseinmethode. Ohne hier näher auf das strittige Gebiet der theoretischen Erklärung der antitryptischen Serumwirkung einzugehen, will ich nur kurz darauf hinweisen, daß diese Erscheinung von den

einen Autoren als eine Wirkung des Antiferments (Antitrypsin), von den anderen als eine Folgeerscheinung der Reversibilität der Enzymreaktion im Blutserum, d. h. der Erhöhung der Konzentration der Eiweißspaltprodukte im Blut (Rosenthal) angesehen wird. Neuerdings hat H. Kämmerer gegen diese Rosenthalsche Hypothese wiederum Einwand erhoben. Jedenfalls scheint es mir noch recht schwer zu sein, das Wesen der antitryptischen Substanz sowie deren Wirkung im Blutserum klarzustellen.

Durch seine zahlreichen bei Graviden, Wöchnerinnen, Abortierenden sowie bei verschiedenen Kranken angestellten Untersuchungen kam Rosenthal kurz zu folgenden diagnostisch wichtigen Schlüssen:

Durch Bestimmung der Stärke der antiproteolytischen Serumwirkung kann man bei sonst gesunden Individuen den graviden Zustand von nichtgraviden unterscheiden. Eine positive Reaktion (starke Hemmung der Trypsinwirkung) kommt bereits in den ersten Schwangerschaftsmonaten vor. Durch diese früh auftretende positive Erscheinung könnte man in den fraglichen Fällen die Gravidität in positiver oder negativer Richtung hin mit ziemlicher Sicherheit oder wenigstens mit einer großen Wahrscheinlichkeit entscheiden, wenn zuvor Nephritis, Basedow und Karzinom sicher ausgeschlossen werden können. Denn bei diesen Krankheiten fällt die Reaktion positiv aus, würde also bei gleichzeitig bestehender Gravidität nichts für letztere beweisen.

Ferner findet sich geringe Erhöhung des antitryptischen Titers aber auch manchmal bei einigen Frauenleiden (z. B. Endometritis, Metritis, Myom, Salpingoophoritis, Parametritis, Retroflexio ut. usw.), so daß bei gleichzeitig bestehender Schwangerschaft eine weitere Steigerung der positiven Reaktion in Erscheinung treten würde. In solchen Fällen dürfte der positive Ausfall der Reaktion diagnostisch für Schwangerschaft höchstens, wenn er auffallend stark ist, verwertet werden; bei negativem Ausfall der Reaktion dagegen lediglich im Sinne einer nicht bestehenden Gravidität.

Zusammenfassend findet Rosenthal den Ausfall der antitryptischen Reaktion stets positiv bei folgenden physiologischen und pathologischen Zuständen:

1. Karzinom, Basedowsche Krankheit, Nephritis.
2. Fieber.
3. Gewisse Frauenkrankheiten (vgl. auch v. d. Heide und Krösing).
4. Puerperium, 2—3 Wochen nach der Geburt, Aborte bis zur 1. Woche danach.

5. Gravidität.

Nach der Behauptung Rosenthals hatten Rupert Franz und A. Jarisch in Graz auch eine Reihe Untersuchungen bei Schwangeren, Gebärenden sowie bei Wöchnerinnen ausgeführt und die Angaben von Rosenthal durchaus bestätigt, während v. Graff und v. Zubrzycki in Wien, die durch eine ganz andere Methode (die von Kämmerer modifizierte Volhardsche Methode) die Antitrypsinbestimmung im Serum zum Zweck der Frühdiagnose der Schwangerschaft ausgeführt hatten, gleich günstige Resultate nicht erzielen konnten.

Da die Serumdiagnose der Schwangerschaft nach den ersten Versuchen mittels der Präzipitinmethode durch Liepmann, Kawasoye und R. Freund namentlich seit Bekanntwerden der Abderhaldenschen Fermentreaktion wieder ein besonderes Interesse erweckt hatte, habe ich auf freundliche Veranlassung von Herrn Geheimrat Professor Dr. Franz an dem Material der Charité-Frauenklinik eine Reihe von Untersuchungen nach der Rosenthalschen Methode vorgenommen, um die Leistungsfähigkeit auch dieser verhältnismäßig sehr einfachen Methode nachzuprüfen.

Die Untersuchungsmethodik, in die mich einzuführen Herr Dr. Rosenthal persönlich die Liebenswürdigkeit hatte, gestaltet sich folgendermaßen. Man fertigt an:

1. Eine Trypsinlösung: 0,1 Trypsin siccum (Grübler) wird in einen 100 ccm haltenden Glaskolben gebracht und etwa 50 ccm physiologische Kochsalzlösung, dann 1 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge hinzugefügt und schließlich physiologische Kochsalzlösung bis 100 ccm aufgefüllt.

2. Eine Kaseinlösung: 0,2 Kasein (Grübler) wird in einem Becherglas mit etwa 20 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge unter leichtem Erwärmen gelöst, dann mit $^1/_{10}$-Normalsalzsäure gegen Lackmuspapier neutralisiert und nunmehr mit physiologischer Kochsalzlösung bis 100 ccm aufgefüllt.

3. Eine Essigsäure-Alkohollösung: 5 ccm Eisessig werden mit 45 ccm absolutem Alkohol und 50 ccm destilliertem Wasser gemischt.

Dann nimmt man eine Reihe kleiner Reagenzgläser von zirka 5—6 ccm Inhalt. Jedes Gläschen wird mit 2 ccm Kaseinlösung gefüllt, dann je 0,5 ccm eines mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnten Blutserums (0,1 ccm Serum mit 4,9 ccm Kochsalzlösung, also in 2% Verdünnung), und schließlich der Reihe nach die

Trypsinlösung in Mengen von 0,1—1,2 ccm und unter Umständen in noch weiter steigender Dosis hinzugefügt. Nach kurzer sorgfältiger Durchschüttelung bleiben die Reagenzgläser genau 30 Minuten im Brutofen; dann werden sie aus dem Brutschrank herausgenommen und durch Hinzufügung von 2—3 Tropfen der alkoholischen Essigsäurelösung der Trübungsgrad in den einzelnen Röhrchen genau untersucht.

Nach dem Prinzip der Fuldschen Kaseinmethode ist die Lösung im Reagenzglas nach der Titrierung mit der Essigsäure ganz klar, wenn die Trypsinverdauung des Kaseins vollständig vor sich geht. Dagegen sieht man einen gewissen Grad weißer Trübung im Glas, wenn noch Kasein durch bestimmte antitryptische Wirkung des Serums unverdaut blieb. Da wir aber in jedem Röhrchen die Menge der Kaseinlösung und die für sie wirksame Trypsindosis genau kennen, so sind wir imstande, durch die Trübung der Lösung fast genau die Hemmungskraft des betreffenden Serums auf die Trypsinverdauung festzustellen.

Im ganzen ist die bei meinen Untersuchungen angewandte Methodik fast dieselbe, die Rosenthal seinerzeit angab. Wie es schon von manchen Autoren angegeben wird, ist die Kaseinlösung sowie die Trypsinlösung nicht immer gleichwertig. Deswegen haben wir nach den Vorschriften Rosenthals zur Vermeidung von Fehlerquellen stets vier Versuchsreihen bei unseren Untersuchungen aufgestellt:

1. Titrierung des Systems ohne Zusatz von Serum.

2. Bestimmung der antitryptischen Wirkung des Serums von einem normalen, d. h. von einem bestimmt nichtgraviden, gesunden Individuum.

3. Bestimmung der antitryptischen Wirkung des fraglichen Serums.

4. Bestimmung der antitryptischen Wirkung eines Serums, welches von einem bestimmt graviden Individuum stammt.

Außerdem ist es noch nötig, vor jeder Untersuchung die Reagentien unter denselben Bedingungen frisch zuzubereiten.

Wir haben zunächst unter den oben erwähnten Bedingungen eine Anzahl Sera von nichtschwangeren Individuen untersucht und dabei jedesmal gleichzeitig eine Blindprobe, d. h. Titrierung des Systems ohne Zusatz des Serums angesetzt.

Wie die nachstehende Tabelle (Tabelle I) zeigt, haben wir bei der Blindprobe meistens 0,4 ccm Trypsinlösung als die kaseinlösende Dosis gefunden, während bei Serumzusatz meist die doppelte Menge, 0,8 ccm Trypsinlösung, nötig war. Bei einigen Fällen ergab jedoch

die Blindprobe, daß einerseits schon 0,3 ccm Trypsinlösung, anderseits erst 0,5 ccm lösten. Diese Verschiedenheit der zur Lösung erforderlichen Trypsinmenge ist zweifellos, worauf oben bereits aufmerksam gemacht wurde, auf Veränderungen während der Herstellung der Reagentien zurückzuführen.

Diesen Zahlenverhältnissen können wir entnehmen, daß normales Menschenserum in der Regel die Wirkung von 0,4 ccm Trypsinlösung zu hemmen imstande ist [1]).

2 Fälle von Lues, bei denen die Wassermannsche Reaktion stark positiv ausfiel, zeigten etwas erhöhte Hemmung (0,5 ccm Trypsinlösung entsprechend), die wiederum bei einem 3. Falle nicht zu verzeichnen war. Diese auffallenden widersprechenden Befunde lassen sich angesichts der geringen Anzahl der Fälle nicht erklären.

Tabelle I. (Nichtschwangere.)

Fall	Datum	Name	Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz
1	28. Mai	N. N.	Normal	0,4	0,8
2	28. Mai	N. N.	Normal	0,3	0,7
3	29. Mai	Schwarz	Normal	0,4	0,8
4	29. Mai	Krüger	Retroflexio uteri + Cystoma ovarii	0,4	0,8
5	30. Mai	Scholz	Lues	0,3	0,8
6	3. Juni	Krüger	Normal	0,4	0,8
7	5. Juni	Klostermann	Normal	0,4	0,8
8	6. Juni	Nelke	Lues	0,5	1,0
9	25. Juni	Gana	Hirntumor	0,4	0,8
10	25. Juni	Linderberg	Normal	0,5	0,9
11	25. Juni	Schopenhauer	Lues	0,4	0,8
12	4. Juli	Treplis	Normal	0,5	0,9
13	4. Juli	Renner	Normal	0,5	0,9

Zweitens haben wir bei 17 Fällen normaler Gebärenden mit dem Retroplacentarblut denselben Versuch angestellt. Die lösende Dosis betrug 0,8—1,3 ccm Trypsinlösung, wie die Tabelle II zeigt.

[1]) Zur Feststellung des Resultats einer Serumprüfung bemerke ich, daß nach Uebereinkunft mit E. Rosenthal die Reaktion als positiv anzusprechen ist, wenn die Hemmung des fraglichen Serums mindestens um 0,5 ccm Trypsin über der komplett lösenden Trypsindosis liegt. Beträgt also, wie in der Regel, die komplett lösende Trypsindosis 0,4 ccm, so gilt erst eine Hemmung von 0,9 ccm Trypsin (d. h. 0,4 + 0,5) als positiv. In diesem Falle spricht man von einem Serumtiter von 0,5 ccm Trypsin.

Im Vergleich mit den Blindversuchen sehen wir, daß das Serum normaler Gebärenden die Wirkung von 0,5—0,9 ccm Trypsinlösung hemmt; gewöhnlich liegen die Hemmungswerte bei 0,6—0,8 ccm. Das Serum der Gebärenden zeigt also eine recht erhöhte Hemmungskraft gegen Trypsinverdauung; nur in einem einzigen Falle ging die Hemmung bloß bis 0,5 ccm, war somit im Vergleich zu den übrigen eine schwächere, aber immerhin doch deutlich verstärkt.

Zugleich wurde das Nabelschnurblut bei 5 Neugeborenen (Tabelle II) untersucht.

In sämtlichen Fällen zeigte das Hemmungsvermögen des Serums im Vergleich mit dem Serum bei nichtschwangeren Individuen keine merkliche Erhöhung. Diese Tatsache beweist sicher, daß die antitryptische Substanz des mütterlichen Blutserums nicht durch die Placenta in kindliches Blut übergeht.

Tabelle II. (Gebärende und Neugeborene.)

Fall	Datum	Name	Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz
1	24. Mai	Kutz.	Gebärende	0,5	1,3
2	26. Mai	Arndt	"	0,4	1,1
2a	26. Mai	Kind von 2		0,4	0,8
3	27. Mai	Willigkeit	"	0,4	1,1
3a	27. Mai	Kind von 3		0,4	0,8
4	27. Mai	Karge	"	0,5	1,3
4a	27. Mai	Kind von 4		0,5	0,9
5	28. Mai	Kühl	"	0,4	1,2
5a	28. Mai	Kind von 5		0,4	0,8
6	28. Mai	Podlasti	"	0,4	1,1
7	30. Mai	Scholz	"	0,3	1,1
8	30. Mai	Wolf	"	0,3	1,1
9	31. Mai	Kiereck	"	0,4	1,0
9a	31. Mai	Kind von 9		0,4	0,7
10	31. Mai	Nerlich	"	0,4	1,0
11	2. Juni	Rosemann	"	0,3	1,2
12	3. Juni	Weise	"	0,3	0,9
13	3. Juni	Schütt	"	0,3	1,1
14	4. Juni	Satter	"	0,4	0,9
15	6. Juni	Vogd.	"	0,4	1,1
16	7. Juni	Weise	"	0,4	1,2
17	7. Juni	Haag	"	0,3	1,0

Weiter haben wir 38 Fälle, bei denen es sich teils um klinisch noch ganz fragliche, teils aber um ganz bestimmte Schwangerschaft handelte, untersucht.

Tabelle III. (Positiv und fraglich Schwangere.)

Fall	Datum	Name	Alter und Partus	Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz	Bemerkungen
1	5. 6.	Wolffersdorf	25j. 2. p.	Gravid. I. M.	0,4	0,9	
2	9. 6.	Kaminzki	34j. 8. „	Gravid.?	0,5	1,1	Nicht nachuntersucht
3	18. 6.	Wilhelm	31j. 4. „	Gravid. I. M. + Parametritis post.	0,4	1,1	
4	26. 6.	Wagner	33j. 9. „	Gravid. I. bis II. M.	0,4	0,9	
5	9. 7.	Bernard	47j. 9. „	Gravid. I. M.?	0,5	1.0	Abortus?
6	4. 6.	Schmidt	26j. 3. „	„ II. M.?	0,3	0,8	Angeblich nicht Gravidität
7	4. 6.	Gabrecht	26j. 2. „	„ „	0,4	1,0	
8	5. 6.	Paul	37j. 5. „	„ „	0,4	0,9	10. VII. Abortus.
9	11. 6.	Altenburg	49j. 15. „	„ „ ?	0,4	0,9	8 Tage nach der ersten Untersuchung Blutung. Abortus?
10	13. 6.	Thom	40j. 7. „	„ „	0,4	1,0	
11	13. 6.	Simon	41j. ? „	„ „	0,4	0,9	
12	18. 6.	Rückert	25j. 4. „	„ „	0,4	0,9	
13	21. 6.	Perlwitz	18j. 0 „	„ „	0,4	1,0	
14	21. 6.	Ziege	30j. 2. „	Gravid. II. M. + Tuberkul.	0,4	0,9	
15	24. 6.	Schwarz	38j. 7. „	Gravid. II. M.	0,4	1,0	
16	27. 6.	Kerber	24j. 2. „	„ „	0,4	1,0	
17	3. 7.	Plau	38j. 12. „	„ „	0,4	0,9	
18	9. 7.	Fels	21j. 2. „	„ „	0,5	1,1	Abortus
19	9. 7.	Rausch	23j. 2. „	„ „	0,5	1,0	Abortus
20	10. 7.	Henschke	38j. 5. „	„ „	0,4	0,9	Nicht nachuntersucht
21	14. 7.	Ostermann	43j. 4. „	„ „	0,5	0,9	
22	14. 7.	Juhnke	33j. 7. „	„ „	0,4	0,9	Nicht nachuntersucht
23	31. 5.	Siedler	21j. 2. „	Gravid. II. bis III. M. + Retrofl. uteri	0,3	0,8	
24	19. 6.	Preuß	27j. 0 „	Gravid. II. bis III. M.	0,4	0,9	
25	3. 7.	Handke	30j. 4. „	Gravid.?	0,4	0,8	Nicht nachuntersucht
26	3. 7.	Brosinske	26j. 2. „	Gravid.?	0,4	0,8	Nicht nachuntersucht
27	3. 6.	Castelli	25j. 5. „	Gravid. III. M.	0,4	1,0	
28	10. 6.	Neugut	24j. 3. „	Gravid. III. M.	0,5	1,0	
29	10. 6.	Fritzsche	29j. 2. „	Gravid. III. M. + Myoma ut.	0,5	1,0	
30	4. 6.	Ritter	35j. 3. „	Gravid. IV. M.	0,4	0,9	
31	5. 6.	Reich	20j. 2. „	„ „	0,4	1,2	

Fall	Datum	Name	Alter und Partus		Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz	Bemerkungen
32	7. 6.	Meier	44j.	5. p.	Gravid. IV. M.	0,3	0,9	
33	25. 6.	Ludwig	18j.	1. „	„ „	0,5	1,1	
34	30. 6.	Scheffner	22j.	4. „	„ „	0,5	1,1	
35	29. 5.	Seiffert	30j.	2. „	„ V. M.	0,4	1,0	
36	4. 6.	Tworek	21j.	1. „	„ V. M.	0,4	1,1	
37	29. 5.	Falk	35j.	3. „	„ VIII. M.	0,4	1,2	
38	23. 5.	Schieferdecker	29j.	6. „	„ X. M.	0,5	1,3	

Die klinisch noch fraglichen Fälle, bei denen es sich um den 1.—3. Schwangerschaftsmonat handelte, wurden zum größten Teil später nachuntersucht und daraufhin geprüft, ob wirklich Gravidität vorliege oder nicht. Nur 5 Fälle entzogen sich der Nachuntersuchung (Fall 2, 20, 22, 25, 26). In Fall 5, 6 und 9, bei denen anamnestisch angeblich keine Schwangerschaft vorhanden war, konnten wir bei der Nachuntersuchung allerdings keine Schwangerschaft feststellen. Trotzdem muß es bei diesen Fällen zweifelhaft bleiben, ob die Frau nicht doch bei der ersten Untersuchung gravid gewesen war, mittlerweilen aber einen Abortus durchgemacht hatte, zumal diese Fälle sich erst in 2—4 Monaten nach der ersten Untersuchung wieder vorstellten und sehr ungenaue Angaben machten. Besonders bei Fall 9, bei dem 8 Tage nach der ersten klinischen Untersuchung eine starke Blutung aufgetreten war, ist es wohl denkbar, daß die betreffende Frau eine Fehlgeburt durchgemacht hatte.

Wir haben nun bei 30 klinisch festgestellten Schwangerschaften 29 positive Ausfälle der erhöhten antitryptischen Wirkung des Serums bestätigt, also etwa 97 % der Fälle. Nur bei einem Fall (21), bei dem später die Gravidität klinisch sicher nachgewiesen wurde, haben wir keine deutliche Steigerung der Hemmungskraft gefunden.

In der ersten Hälfte der Gravidität sehen wir fast regelmäßig die der Wirkung von 0,5—0,6 ccm Trypsinlösung entsprechende Hemmung des Serums, dagegen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, sogar schon nach dem 4. Schwangerschaftsmonat, meist ein der Wirkung von 0,6—0,8 ccm Trypsinlösung entsprechendes Hemmungsvermögen, wie wir es bereits oben für das Serum der Gebärenden festgestellt haben. Ueber diese weitere Steigerung der Hemmungskraft des Serums in der zweiten Hälfte der

Schwangerschaft, auf die bereits Rosenthal hingewiesen hat, kann kein Zweifel bestehen.

Wir möchten also im Einklang mit Rosenthal besonders hervorheben, daß bei normalen Graviden die Frühdiagnose der Schwangerschaft leicht nachweisbar ist infolge der deutlichen Steigerung des antitryptischen Titers schon in den ersten Monaten. —

Es folgen jetzt 19 Fälle von Eklampsie.

Tabelle IV. (Eklamptische.)

Fall	Datum	Name	Alter und Partus	Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz	Bemerkungen
1	22. 5.	Lotze	26j. 1. p.	Eklampsie ante partum. VIII. M.	0,5	1,5	
2	9. 6.	Honsch	20j. 3. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,3	
3	10. 6.	Pirch	39j. 5. „	Eklampsie a. p. VII. M.	0,5	1,2	Exitus
4	21. 6.	Schmidt	21j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,3	
5	21. 6.	Radetzky	19j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,2	
6	24. 6.	Hartmann	21j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,3	
7	28. 6.	Kuhn	32j. 5. „	Eklampsie a. p. VIII. M.	0,5	1.5	
8	30. 6.	Zucker	23j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,5	1,3	
9	30. 6.	Seidel	27j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,5	1,7	
10	9, 7.	Mädel	29j. 2. „	Eklampsie a. p. VII. M.	0,4	1,1	
11	11. 7.	Harbech	24j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,2	
12	12. 7.	Weißbrot	22j. 1. „	Eklampsie a. p. VIII. M.	0,4	1,1	
13	15. 7.	Damm	33j. 5. „	Eklampsie a. p. VIII. M.	0,4	1,0	Exitus
14	17. 7.	Winkler	21j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,2	
15	19. 7.	Kreutz	17j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,3	
16	19. 7.	Eckloff	25j. 3. „	Eklampsie a. p. IX. M.	0,4	1,1	Exitus
17	22. 7.	Lunow	18j. 1. „	Eklampsie a. p. X. M.	0,4	1,0	
18	21. 7.	Galk	19j. 1. „	Drohende Eklampsie X. M.	0,4	1,2	
19	27. 7.	Katschmann	16j. 1. „	Eklampsie post partum. VIII. M.	0,4	1,1	

Wie wir aus der Tabelle ersehen, ist bei sämtlichen Fällen eine starke antitryptische Wirkung des Eklampsieserums zu verzeichnen, und zwar liegt der Durchschnittstiter bei 0,8 ccm. Anderseits schienen die 3 letal verlaufenen Fälle ein relativ geringes Hemmungsvermögen aufzuweisen. Bei näherer Betrachtung zeigte es sich aber, daß in 4 Fällen (Fall 10, 12, 17 und 19), die trotz schweren klinischen Verlaufs zur Genesung kamen, sich die Hemmungswerte genau auf demselben niedrigen Niveau wie bei den letal verlaufenen Fällen hielten. Also große Schwankungen in den Hemmungswerten! Um sich vor einer fehlerhaften Schlußfolgerung zu schützen, ist es ungemein wichtig, an der Hand einer größeren Zahl von Eklampsiefällen auf derartige Schwankungen in den erhaltenen Werten aufmerksam zu machen, wie dies bereits von R. Freund und Brahm für die mittels der optischen und Dialysiermethode untersuchten Eklampsiefälle geschehen ist. Nach alledem läßt sich auch diese Methode analog den übrigen serologischen Verfahren (optische Methode, Dialysierverfahren, Präcipitinreaktion, Komplementablenkung u. a.) als Prognostikum für den Verlauf einer Eklampsie vorläufig nicht verwerten. —

Schließlich haben wir bei verschiedenen geburtshilflichen und gynäkologischen Anomalien und bei Wöchnerinnen die gleiche Untersuchung angestellt, wie die Tabelle V zeigt.

Es stellte sich dabei ein positiver Ausfall der Reaktion in der Hälfte der Fälle heraus, und zwar bei 3 Adnextumoren, 1 Parametritis post., 1 Nephritis gravid. mens. X, 2 Wöchnerinnen von der ersten Woche und einer Dermatose 3 Monate nach dem Partus. Die stärkste Hemmung zeigt der Fall von Schwangerschaftsniere, was insofern nicht wundernehmen kann, als in diesem Falle zu der bereits durch die Gravidität bedingten Steigerung des antitryptischen Titers noch die durch Nephritis hervorgerufene hinzutritt.

Weitere Schlüsse aus dieser Tabelle zu ziehen, muß ich mir indessen heute versagen, da zur weiteren Klärung der Frage die Untersuchung einer größeren Anzahl pathologischer Fälle erforderlich ist. —

Uebersehen wir die bislang gewonnenen Resultate, so finden wir schon jetzt im ganzen eine große Uebereinstimmung unserer Ergebnisse mit den von Rosenthal angegebenen. Aus diesem Grunde möchten wir erklären, daß die Rosenthalsche Behauptung über die Leistungsfähigkeit der Kaseinmethode hinsichtlich der Schwanger-

Tabelle V.

Fall	Datum	Name	Alter und Partus	Diagnose	Trypsintiter ohne Serumzusatz	Trypsintiter bei Serumzusatz	Bemerkungen
1	6. 6.	Wilke	38j. 4. p.	Parametritis post.	0,4	0,9	
2	6. 6.	Haschke	24j. 1. „	Adnextumor?	0,4	1,1	Menses ausgeblieben
3	6. 6.	Engel	37j. 2. „	Myoma uteri	0,4	0,8	
4	7. 6.	Beckmann	34j. 0 „	Hautjucken	0,3	0,7	
5	7. 6.	Kaufmann	49j. 1. „	Lupus vulvae	0,3	0,7	
6	21. 6.	Prochonow	21j. 0 „	Adnextumor l.	0,4	1,0	Gravid. ausgeschlossen
7	24. 6.	Zeh	33j. 0 „	Adnextumor	0,4	0,8	
8	26. 6.	Kneisel	33j. 1. „	Adnextumor + Fieber	0,4	1,1	Gravid.
9	30. 6.	Dorn	30j. 1. „	Nephritis gravid. X. M.	0,5	1,6	
10	8. 7.	Werner	33j. 1. „	Gonorrhöe	0,5	0,9	
11	17. 7.	Günter	36j. 1. „	Adnextumor l.	0,4	0,8	
12	12. 6.	Sommer	19j. 1. „	Gonorrhöe	0,5	0,9	Vor 3 Mon. Abortus
13	9. 6.	Haase	28j. 1. „	Dermatose	0,5	1,1	Vor 3 Mon. Partus
14	10. 7.	Wysocki	21j. 1. „	Wochenbett 5¾ Tag	0,5	1,3	
15	10. 7.	Heute	33j. 3. „	Ebenso	0,5	1,2	
16	23. 6.	Bochow	36j. 3. „	Extrauterine Gravidität?	0,4	0,8	Keine Gravidität

schaftsdiagnose zutrifft und sein Verfahren empfehlenswert erscheint, und zwar ganz besonders im Hinblick auf die leichte Ausführbarkeit der Methode. Selbstverständlich erhebt auch dieses Verfahren ebensowenig wie die übrigen serologischen Methoden (Präcipitinmethode, Abderhaldensche Reaktionen, Komplementbindung usw.) den Anspruch, für sich allein ein zuverlässiges Graviditätsdiagnostikum zu sein.

Literatur.

1. Brieger und Trebing, Ueber die antitryptische Kraft des menschlichen Blutserums, insbesondere bei Krebskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 22 S. 1041 und Nr. 29 S. 1349. 2. Gräfenberg, Der Antitrypsingehalt des mütterlichen Blutserums während der Schwangerschaft als Reaktion auf tryptische Einflüsse der Eioberfläche. Münch. med. Wochenschr. 1909,

Nr. 14 S. 702. 3. A. v. d. Heide und Krösing, Die Bedeutung der Antitrypsinbestimmung für die Gynäkologie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67 S. 113. 4. E. Rosenthal, Serumdiagnose der Schwangerschaft. Zeitschr. der klin. Medizin 1911, Bd. 72 S. 505. 5. H. Kämmerer, Zur Frage der antitryptischen Wirkung des Blutserums. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 34 S. 1873. 6. Franz und Jarisch, Beiträge zur Kenntnis der serologischen Schwangerschaftsdiagnose. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 39 S. 1441. 7. v. Graff und v. Zubrzycki, Ueber den Antitrypsingehalt des Blutes bei Schwangerschaft und Karzinom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 72 S. 303. 8. Abderhalden und Kiutsi, Biologische Untersuchungen über Schwangerschaft. Die Diagnose der Schwangerschaft mittels der „optischen Methode" und dem Dialysierverfahren. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1912, Bd. 77 S. 249. 9. Liepmann, Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 51 S. 911; 1903, Nr. 5 S. 80 und Nr. 22 S. 383. 10. Kawasoye, Inaug.-Diss. Erlangen 1904. 11. R. Freund, Weitere Beiträge zur Biologie der Schwangerschaft. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Breslau 1905, S. 218. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20 S. 1039. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 42 S. 1898. Vgl. auch: „Zur Geschichte der Serodiagnostik der Schwangerschaft". Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 13 S. 700. 12. R. Freund und C. Brahm, Die Schwangerschaftsdiagnose mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 13 S. 685.

XXIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Charité.)

Ueber das Verhalten der proteolytischen Fermente der Leukozyten bei Gravidität, puerperalen Erkrankungen und Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane.

Von

Georg Lohmeyer, Marineunterarzt.

Eduard Müller und Georg Jochmann[1]) fiel es beim Studium thermophiler Bakterien auf, daß Auswurf, den sie zum Zwecke bakteriologischer Untersuchung auf sterile Löfflerplatten (Petrischalen, die koaguliertes Hammelserum und etwas Traubenzuckerbouillon enthalten) in größeren Klümpchen aussäten und 24 Stunden lang bei 50—60° C. hielten, auf dem Nährboden mulden- und dellenförmige Einsenkungen erzeugte. Diese Veränderungen erwiesen sich als rein fermentative Vorgänge; denn einfachere chemische Prozesse waren es nicht, da bei vorangehender Erhitzung des Sputums im Dampftopf auf 100° Verdauungserscheinungen ausblieben, während sich doch nach van 't Hoffs Reaktionsgeschwindigkeits-Temperaturregel die Reaktion bei weiterer Wärmezufuhr gerade hätte verstärken müssen. Die Reaktionsgeschwindigkeits-Temperaturregel besagt nämlich, daß die Geschwindigkeit der Reaktion bei jeder Temperaturerhöhung um 10° sich um einen Faktor zwischen 2 und 3,5 steigert, d. h. für je 10° um das Doppelte bis Dreieinhalbfache zunimmt.

Da das eitrige Sputum eine stärkere proteolytische Wirkung als das schleimige entfaltete, hatte man im Hinblick auf die bekannte „Verdauungseigenschaft" des Eiters daran zu denken, daß hier vielleicht die Leukozyten die wesentlichste Rolle spielten; denn die im Sputum vorhandenen pathogenen Mikroorganismen gedeihen bei Temperaturen von 50—60° C. nicht mehr und die gelegentlichen

[1]) Münch. u. Berl. med. Wochenschr. 1905—1911.

thermophilen Arten bilden eine seltene und leicht erkennbare Verunreinigung.

Die Stoffwechselprodukte der vorher im Auswurf enthaltenen Bakterien haben derartige Verdauungserscheinungen sicher auch nicht verursacht, da auch steriler Eiter zu Fermentwirkungen imstande ist.

Dieselbe Fermentwirkung zeigt sich ferner bei dem Blut von Patienten mit myelogener Leukämie im Gegensatz zu den Blutproben von Patienten mit normalem Blut, Morbus Basedowii, Nephritis, Pseudoleukämie, Karzinom, Sarkom, Diabetes, ja selbst im Gegensatz zu dem Blut von Patienten mit lymphatischer Leukämie, trotz hoher Leukozytenzahlen.

Die starke, der Leukozytenzahl direkt proportionale Fermentwirkung bei der myelogenen und die fehlende Fermentwirkung bei der lymphatischen Leukämie zeigen, daß die Träger der fermentativen Prozesse die Myelozyten und die polynukleären Leukozyten und nicht die Lymphozyten sind; auch Blutserum, Blutplasma und Erythrozyten kommen nicht in Frage. Diese Fermentwirkung gibt also auch die Möglichkeit, eine myelogene Leukämie von einer lymphatischen außerordentlich einfach zu unterscheiden.

Außer diesem leukämischen Blut und Eiter zeigen Pankreas, Leber und Milz, selbst Rundzellensarkome deutliche Fermentwirkung.

Untersucht man die Ursprungszellen der Lymphozyten, so findet man, daß ein Brei von normalen oder auch stark hyperplastischen, zerquetschten Lymphdrüsen keine Fermentwirkungen, selbst bei mehrtägigem Verweilen bei 50° C. hervorruft, während ein Brei von ausgepreßtem rotem Knochenmark bei 50° C. eine rasche und tiefe Dellenbildung erzeugt. Jedoch können auch entzündlich geschwollene oder vereiterte Lymphdrüsen infolge der Zuwanderung polynukleärer Leukozyten eine erhebliche Verdauungskraft erlangen.

Die proteolytische Wirkung der Leukozyten zeigt sich erst bei 55° C. und eigentümlicherweise nicht bei Körpertemperatur; es sei denn, daß man die Leukozyten vorher schädigt, z. B. eben durch mehrstündiges Erwärmen auf 55° C.

Erhitzt man aber die Leukozyten auf 75° C., oder tötet man ihr Ferment, dessen kritische Temperatur höher als 65° C. liegen soll, so findet keine proteolytische Wirkung statt. Die bei Körpertemperatur fehlende Verdauung der Leukozyten des leukämischen Blutes, die erst bei stärkerer künstlicher Erwärmung hervorgebracht wird, läßt erkennen, daß die Fermentwirkung durch das Absterben

der Leukozyten ausgelöst wird, oder daß in dem ungeschädigten Blute hemmende Einflüsse wie Lymphozyten und Plasma sich geltend machen.

Man erklärt sich die Verdauung des Löfflerserums bei 55° C. und nicht bei Körpertemperatur damit, daß bei 55° C. die Plasmahemmungen ihre Wirksamkeit verlieren. Verdünnt man Leukozytenbrei mit Leukämieplasma um das 3- bis 20fache, so tritt eine scharf ausgesprochene Hemmung der Fermentwirkung ein, und die Dellenbildung fehlt stets völlig, während bei einer Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung, selbst mit einer 65fachen Menge, eine deutliche Dellenbildung auf dem Löfflerserum nach 2 bis 3 Tagen nachweisbar ist.

Dieselbe Hemmung durch Leukämieplasma zeigt sich auch bei den durch Abzentrifugieren gewonnenen Leukozyten des normalen menschlichen Blutes und bei frischem menschlichem Kokkeneiter. Verdünnt man nämlich Furunkeleiter mit physiologischer Kochsalzlösung um die 85- bis selbst 640fache Menge, so wird das Löfflerserum noch deutlich verdaut, während dieselbe Menge Eiter, mit der 5—10fachen Dosis Leukämieplasma verdünnt, eine völlige Aufhebung der Fermentwirkung erkennen läßt. Denselben hemmenden, antifermentativen Einfluß besitzt auch das Serum des leukämischen Blutes, ferner Plasma, Serum und Lymphozyten des normalen menschlichen Blutes, wenn auch in etwas geringerem Grade; ja selbst das Blutserum von Kaninchen und Meerschweinchen.

Auch die Leukozyten des menschlichen roten Knochenmarks verlieren schon durch Zusatz geringer Mengen von Blutplasma oder Blutserum, auch bei 50—55° C., ihre Verdauungskraft, obwohl sie bei diesen Temperaturen trotz hoher Verdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung noch eine erhebliche Fermentwirkung entfalten.

Erythrozyten haben im Gegensatz zum Blutplasma und Blutserum keinen hemmenden Einfluß auf die Fermentwirkung der gelapptkernigen Leukozyten und Myelozyten.

Aus obigen Zusammenstellungen ist zu erkennen, daß die prompte Verdauung des Löfflerserums durch die Leukozyten bei 55° C. in erster Linie darauf beruht, daß durch die hohe Temperatur die Leukozyten absterben und dadurch das proteolytische Ferment frei wird. Es ist vorwiegend ein tryptisches Ferment, da es einen schwach alkalischen oder neutralen Nähr-

boden besser angreift als einen schwach sauren, der übrigens auch deshalb unzweckmäßig ist, weil derselbe leicht eintrocknet und am Ort der Dellenbildung störende Sprünge bekommt.

Menschliche Leukozyten verdauen nicht nur das eigene Serum und das Hammel- sowie Rinderserum, sondern auch dasjenige von Kaninchen und Meerschweinchen, deren gelapptkernige Leukozyten sich durch das Ausbleiben einer proteolytischen Fermentwirkung scharf von denen des Menschen unterscheiden.

Nur der Hund weist unter den Carnivora noch ein mit voller Sicherheit nachweisbares Leukozytenferment auf. Das proteolytische Ferment der Leukozyten kommt ferner noch bei den Affen vor, und zwar hat es bei den Catarrhinen, Schmalnasen oder anthropoiden Affen, wie Schimpanse, Orang-Utan und Gibbon die gleichen Verdauungserscheinungen wie beim Menschen, welches biologische Merkmal auf ihre Zusammengehörigkeit hinweist.

Beim Neugeborenen ist das proteolytische Ferment der Leukozyten in annähernd derselben Menge wie beim Erwachsenen nachweisbar, ja sogar schon im 8. embryonalen Monat.

Das Löfflerserum wird von ganz frischem Eiter allerdings schon bei 37° C. verdaut, doch droht hier die Verflüssigung des Nährbodens durch wuchernde Bakterien, wie z. B. Pyocyaneus, der das Löfflerserum peptonisiert.

Dem Eiter von kalten Abszessen wie überhaupt dem sogenannten tuberkulösen Eiter kommt im allgemeinen keine Fermentwirkung auf der Löfflerplatte zu. Wird aber der tuberkulöse Prozeß mit Jodoform behandelt, so pflegt eine starke Fermentwirkung der ausgesäten Eitertröpfchen auf der Löfflerplatte einzutreten, da das Jodoform nicht etwa die Fermentwirkung chemisch beeinflußt, sondern eine Zuwanderung polynukleärer Leukozyten bedingt.

Auch das tuberkulös-eitrige Sputum zeigt tiefe Mulden im Serum, da ja beim tuberkulösen Auswurf die Mischinfektion und damit eine wesentlich stärkere Beteiligung polynukleärer Leukozyten in den Vordergrund tritt.

Ueberall da, wo bei Stauungszuständen Blutserum in größerer Masse als Transsudat in seröse Höhlen übergeht, wie bei Ascites, Hydrothorax und Hydrocele ist eine ausgesprochene Hemmung des proteolytischen Fermentes der Leukozyten nachweisbar, ja der Stauungsascites kann manchmal noch stärker als Blutserum hemmen.

Im schroffen Gegensatz zu der auffälligen Beeinflussung der Proteolyse durch obige pathologische Ausscheidungen steht die hohe Widerstandsfähigkeit des Leukozytenferments gegenüber den meisten chemischen Agentien.

Nur sehr konzentrierte Säuren und Alkalien sind imstande, das Ferment zu zerstören oder unwirksam zu machen. Sehr merkwürdig ist einerseits die Resistenz des Leukozytenferments gegenüber Formalin, worin es sich 7 Monate lang unversehrt hält, ferner gegenüber Alkohol, gesättigter wäßriger Sublimat- und Pikrinsäurelösung, sowie gegen Karbolsäure, und anderseits die Empfindlichkeit gegenüber Kochen, alkoholischer Guajaktinktur, Kaiserlingscher Flüssigkeit und Haugscher Lösung.

Folgende Tabelle bringt eine Zusammenstellung von chemischen Agentien, sowie deren Einwirkung auf das Ferment.

Agens	n-fache Menge	Hemmung	Bemerkungen
Formol, rein	1	—	+ erst bei 20facher Menge
Formol 10 %	40	—	
Phenol	40	—	
Eisessig	40	+	
Essig 10 %	320	—	
Karbolsäure	40	—	
Azeton	160	—	
Amylalkohol	160	—	
Pikrinsäurelösung	40	—	
Sublimat 10 %	160	—	
Wasser	80	—	
Kochsalzlösung	80	—	
Sodalösung	80	—	
Kupfersulfatlösung	80	—	
Silbernitratlösung	80	+	
Bromlösung 10 %	80	+	
Eisenchloridlösung	80	+	
Lugolsche Lösung	640	—	
Peptonlösung	160	—	
Alkoholische Guajaklösung	10	—	
Salzsäure 1/10 normal	1	—	
Kalilauge	1	—	

Das proteolytische Ferment der Leukozyten ist überall da von großer Bedeutung, wo es sich um Resorption zerfallener Gewebe und geronnener Massen handelt. Es ist bei allen Eiterungen, bei denen Leukozyten die Hauptrolle spielen, an der Entstehung des Fiebers in nicht unerheblichem Maße beteiligt. Das Fieber wird

einerseits durch die direkte intravenöse Aufnahme des Ferments in die Blutbahn bedingt, wie es Tierversuche bestätigt haben, anderseits bewirken es die Stoffwechselprodukte, die durch die Tätigkeit des Ferments entstehen; denn das Ferment übt ja eine tryptische Wirkung aus, es spaltet die Eiweißkörper bis zur Entstehung von Leuzin und Tyrosin herab.

In vielen Fällen von myelogener Leukämie tritt Fieber durch das Leukozytenferment auf, wenn der Körper nicht Zeit hat, große Mengen Antiferment zu bilden, die zur Absättigung des durch den vermehrten Leukozytenzerfall entstehenden Ferments erforderlich sind; ebenso sind die fieberhaften Zustände bei mit Röntgenstrahlen behandelter Leukämie zu erklären. Das Leukozytenferment spielt ferner eine Rolle bei dem Auftreten des aseptischen Fiebers, z. B. des Resorptionsfiebers, wie z. B. nach subkutanen Frakturen.

Die Zertrümmerung größerer Gewebsmassen bedingt stets eine große Leukozytenzuwanderung, die mit ihrem Ferment die Resorption einleiten und dabei Fieber erzeugen. Auch die leichten Temperatursteigerungen nach einer normal verlaufenden Geburt sind vielleicht hierher zu rechnen, wenn sichere bakterielle Ursachen auszuschließen sind.

Die große Ansammlung von Leukozyten in der Umgebung der Placenta am Ende der Schwangerschaft hat den Zweck, die Lösung der Placenta zu erleichtern und die zurückbleibenden Deciduareste zur Resorption zu bringen.

Das proteolytische Leukozytenferment trägt auch zur Resorption von Exsudaten bei, wie z. B. bei pleuritischen und Gelenkexsudaten und ist bei der Resolution der Pneumonie tätig, indem die Leukozyten, oder vielmehr die bei ihrem Zerfall freiwerdenden Fermente den Inhalt der Lungenalveolen vollständig verdauen.

Da das Lochialsekret zum größten Teil aus Leukozyten besteht und vom 2.—14. Tage starke proteolytische Wirkung zeigt, ist das Fieber, selbst bis 39° C., bei stockendem Lochialsekret wohl nicht allein nur auf bakterielle Einflüsse, sondern zum Teil auch auf die Wirkung des Leukozytenferments zurückzuführen.

Es bleibt nun noch zu bemerken, daß im Blutserum ein eiweißartiger, thermolabiler Stoff enthalten ist, der die Wirkung des Leukozytenferments hemmt, ja sogar aufhebt, also eine antiproteolytische Wirkung besitzt. Dieses Antiferment, das den Zweck hat, den Körper vor der Selbstverdauung zu schützen, wird auch Anti-

leukoprotease genannt; es ist beim Neugeborenen in annähernd gleicher Stärke wie beim Erwachsenen vorhanden. Das Leukofermantin ist ein Pferdeblutserum von gleicher Wertigkeit, welches, in eiternde Wunden eingebracht, in der Lage ist, den Körper in seiner Abwehrreaktion gegen das Uebermaß der Leukozytenwirkung zu unterstützen.

Durch Einverleibung von Pankreatin sowie von Leukozytenferment kann die hemmende Kraft der Antileukoprotease gegenüber dem Ferment des Pankreas und dem der Leukozyten bedeutend gesteigert werden; die hemmende Wirkung ist beiden Fermenten gegenüber gleich groß, es ist demnach wahrscheinlich, daß das Leukozytenferment und das Pankreatin oder Pankreastrypsin einander sehr nahestehend, wenn nicht völlig identisch sind. Die Verbindung von Ferment und Antiferment ist nicht dissoziabel, sie läuft nach quantitativen Regeln so gesetzmäßig ab, wie die Bindung zwischen Säure und Base oder Toxin und Antitoxin; sie läßt sich nicht einmal von der Vernichtungstemperatur des Ferments sprengen.

Unter Berücksichtigung obiger Zusammenstellung der entdeckten Eigenschaften des proteolytischen Ferments der Leukozyten und seines Antiferments habe ich zur Untersuchung des Verhaltens der proteolytischen Fermente der Leukozyten bei Gravidität, puerperalen Erkrankungen und Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane, folgendes Verfahren ausgearbeitet.

Man ziehe mittels Emplastrum Cantharidum am Arm der Versuchspersonen Blasen. Das Spanischfliegenpflaster wirkt langsam. In den ersten 3 Stunden sieht man nur Rötung; nach 9 Stunden haben sich, entsprechend dem Umfange des Pflasters, eine oder ein paar große Blasen gebildet. Das Pflaster wird vorsichtig abgehoben, so daß die Epidermis nicht einreißt, die Blasen werden mit einer 2 cm^3-Rekordspritze entleert, und, nachdem man die zurückgebliebenen Pflasterreste mit warmem Wasser oder Oel entfernt hat, bedeckt man die Stelle mit einem antiseptischen Verband und Borsalbe.

Als feste, nicht flüchtige Substanz kommt das Cantharidin nur mit den oberflächlichsten Schichten der Haut in Berührung, daher heilen die gebildeten Blasen rasch und ohne Narbenbildung, aber nicht ohne bleibende Merkmale zu hinterlassen; denn in der Papillarschicht treten zahlreiche neue Pigmentkörper auf, die braune Flecke bilden, an denen man noch nach Jahren die Stelle erkennen kann, wo einmal ein solches Vesikatorium gelegen hat.

Cantharidin wird von der Haut wie von Schleimhäuten aus resorbiert, aber von einem gewöhnlichen Spanischfliegenpflaster nur in sehr geringer Menge, und kreist daher im Blut in so großer Verdünnung, daß es keine Allgemeinwirkung hervorruft; erst in den Nieren, wo es ausgeschieden wird und wieder eine höhere Konzentration erreicht, kann eine ähnliche Reizung wie auf der Haut eintreten und sich in häufiger, etwas schmerzhafter Urinentleerung äußern. Man beobachtet dies nicht selten bei Kindern. Die Anwendung verbietet sich daher bei Nierenkrankheiten. Aus diesen Gründen mußte man alle Fälle mit Eiweiß im Urin, sowie alle Eklampsien, bei denen sich in der Niere eine Nekrose der sezernierenden Drüsenepithelien finden kann, und schließlich alle Fälle mit Schwangerschaftsnieren, die eine trübe Schwellung oder fettige Degeneration des Protoplasmas der Epithelien in den Glomerulis und in den gewundenen Harnkanälchen aufweisen, von vornherein von der Untersuchung ausschließen.

Das mit der Rekordspritze aus den Blasen punktierte Serum spritzt man zur Verhinderung der Gerinnung in 1,5%ige Natrium-citricum-Lösung. Nach dem Zentrifugieren dieser Mischung spüle man die erhaltenen Leukozyten mehrmals (3mal) mit physiologischer Kochsalzlösung aus und verdünne sie so, daß in 1 mm^3 etwa 15000 Leukozyten vorhanden sind, was mit dem Thomaschen Apparate zu bestimmen ist. Darauf bringe man 0,05 cm^3 dieser bekannten Leukozytenaufschwemmung in ein Reagenzgläschen von 5 mm Durchmesser, in dem man Rinderblutserum hat erstarren lassen, und setze sie im Brutschrank 24 Stunden lang einer Temperatur von 55° C. aus.

Das dünne Reagenzgläschen ermöglicht eine Beschränkung auf kleinste Versuchsquanten, Anschaulichkeit des Ergebnisses und quantitative Messung der Fermentwirkung, wenn man das zeitliche Einsetzen sowie die Tiefe der Dellenbildung berücksichtigt. Die Verwendung des erstarrten Rinderblutserums ist vorteilhaft, weil der große und zäh festgehaltene Wassergehalt des Nährbodens trotz der hohen Temperatur von 55° C. während mehrerer Tage, auch ohne feuchte Kammer, vor der Eintrocknung schützt. Schließlich ist durch die hohe Temperatur einerseits ein vollkommen steriles Arbeiten ohne jeden Zusatz gesichert, da die pathogenen Mikroorganismen im allgemeinen bei der Temperatur von 50—55° C. nicht mehr gedeihen und zugrunde gehen, anderseits wird der chemische Prozeß

an sich, das Absterben der Leukozyten, das dadurch bedingte Freiwerden der wirksamen proteolytischen Substanz und die Abschwächung vorhandener Hemmungskörper oder des Antiferments beschleunigt.

Tabelle über das Verhalten der proteolytischen Fermente der Leukozyten bei Gravidität und Puerperium.

Name	Alter	Monat der Gravidität	Serumverdauung
Hebammenschülerin N.	21 Jahre	0 M.	0,02 ccm
G. M.	19 „	0 M.	0,015 „
L.	26 „	0 M.	0,02 „
M. H.	28 „	0 M., 38°, Angina	0,035 „
R. S.	16 „	0 M.	0,02 „
M. M.	27 „	0 M.	0,015 „
L. K.	24 „	0 M.	0,025 „
F. M.	23 „	3.—4. M.	0,03 „
E. St.	19 „	4. M.	0,06 „
M. S.	21 „	Ausgekratzt. Abort im 4. M.	0,05 „
Steinhöfer	30 „	5.—6. M.	0,05 „
Krause	23 „	7. M.	0,04 „
Felker	25 „	8. M.	0,09 „
Schade	33 „	9. M.	0,05 „
Bestritzki	17 „	9. M.	0,08 „
Doverstein	22 „	9. M.	0,06 „
Kurzwig	38 „	9. M.	0,08 „
Veit	21 „	9. M.	0,06 „
Malchwer	24 „	9. M.	0,065 „
Keuse	19 „	9. M.	0,04 „
Stalverzinsky	20 „	9. M.	0,05 „
Gutzke	39 „	9. M.	0,03 „
Tietke	21 „	9. M.	0,04 „
Helm	25 „	9. M. Ende	0,06 „
Blisse	30 „	9. M. Ende	0,045 „
Heptner	24 „	10. M.	0,05 „
Neumann	23 „	10. M.	0,09 „
Henning	17 „	10. M.	0,06 „
Lindemann	26 „	10. M.	0,06 „
Bluhm	23 „	10. M.	0,05 „
Haufe	31 „	Wurde entbunden, während das Pflaster lag	0,06 „
E. W.	23 „	5 Tage post partum	0,035 „
L. N.	25 „	6 Tage post partum	0,045 „
F. M.	19 „	8 Tage post partum, 38° C.!	0,05 „
H. R.	27 „	14 Tage post partum	0,03 „
E. D.	22 „	3 Wochen post partum	0,02 „

Die obige Untersuchung ergibt:

I. Die Gravidität führt stets, und zwar von Anfang an zu einer ausgesprochenen Erhöhung des proteolytischen Leukozytenferments.

II. **Während der Geburt und in den ersten 2 Wochen des Puerperiums bleibt die verstärkte Wirkung des Leukozytenferments bestehen.**

III. **Bei Puerperalfieber und überhaupt bei Fieber ist die proteolytische Kraft des Leukozytenferments während der Fieberperiode erhöht.**

So ergaben zwei Versuche, die ich bei mir selbst anstellte, eine 0,02 cm^3 große Delle, und einst bei Angina mit 38,3° C. Fieber eine 0,05 cm^3 fassende Vertiefung der Rinderserumplatte.

Das Colostrum einer Hochschwangeren ruft, in wenigen Tropfen auf die Serumoberfläche gebracht, ganz ähnliche Verdauungserscheinungen hervor wie die Leukozyten. Die Verdauungskraft ist am stärksten kurz vor und gleich nach der Geburt. Im 9. Monat sind die Resultate in allen Fällen stark positiv; im 7. und 8. Monat ist die Dellenbildung auf der Löfflerplatte geringer und fehlt im 6. Monat ganz.

Im Wochenbett ist die Verdauungskraft in den ersten Tagen am größten, am 11. Tage noch nachweisbar, am 14. Tage fehlt sie. Mit zunehmender Sekretentleerung schwächt die Verdauungswirkung immer mehr ab und verliert sich ganz nach mehrtägigem Stillen. Hört die Frau aber mit Stillen auf, so zeigt sich, selbst noch nach 15 Monaten, mehrere Tage nach dem Absetzen des Kindes die gleiche Verdauungserscheinung wie kurz nach der Geburt.

Die Leukozyten des Colostrums vermögen als Träger eines proteolytischen Ferments die Eiweißstoffe der stagnierenden Milch abzubauen und der Resorption wieder zugänglich zu machen; auch sind sie sicher für die Ernährung des Kindes bedeutsam, da die Verdauungssäfte des Neugeborenen noch nicht so leistungsfähig wie beim Erwachsenen sind und künstlich genährte Kinder viel besser gedeihen, wenn man ihnen etwas Frauenmilch zur Nahrung hinzugibt; denn bei der Kuh existiert ein solches Ferment nicht im Brustdrüsensekret, da auch ihre Leukozyten des Ferments entbehren.

Nach A. Czerny ist das eiweißlösende Ferment des Colostrums identisch mit dem proteolytischen Ferment der Leukozyten. Die Colostrumkörper verändern aber schon bei 37° C. ebenso schnell wie bei 55° C. das Löfflerserum. Da nun die Blutleukozyten dasselbe tun, wenn man sie vorher durch Erwärmen auf 55° C. künstlich geschädigt hat, so kann man daraus schließen, daß es sich bei den Colostrumkörperchen um Zellen handelt, die im Absterben begriffen sind.

Tabelle über das Verhalten der proteolytischen Fermente der Leukozyten bei puerperalen Erkrankungen und Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane.

Name	Alter	Erkrankung	Serumverdauung
H. M.	24 Jahre	Go. 3 Tage post partum	0,055 ccm
Meyer	23 „	Go. von Cervix u. Urethra 2 Tage post partum	0,06 „
G. M.	18 „	Phthise im Puerperium	0,04 „
Graffunder	23 „	Pelveoperitonitis	0,07 „
Matysik	31 „	Abszeß	0,08 „
Lukiewski	22 „	Adnextumor	0,04 „
Braun	29 „	Adnextumor	0,05 „
Hein	28 „	Adnextumor	0,05 „
Schneider	33 „	Adnextumor	0,04 „
A. L.	45 „	Cancroid vulvae (Pruritus)	0,06 „
D. S.	49 „	Ca. clitoridis	0,03 „
G. S.	56 „	Portiokarzinom	0,04 „
L. W.	49 „	Karzinom der Portio	0,045 „
F. L.	19 „	Tuberkulose der Tuben	0,05 „
M. S.	32 „	Esthiomène	0,04 „
H. G.	41 „	Myome des Uterus	0,02 „
H. L.	40 „	Submuköses Myom des Uterus	0,025 „
G. J.	37 „	Verjauchtes Uterusmyom	0,055 „

Die obige Untersuchung ergibt, daß das proteolytische Ferment der Leukozyten auch bei Karzinom, Tuberkulose, Esthiomène, vor allem aber auch bei genitalen Erkrankungen entzündlicher Art, wie Gonorrhöe, Adnextumor, Pelveoperitonitis, Abszeß, eine erhöhte verdauende Kraft auf der Serumplatte entfaltet, nicht aber beim Myom, wenn es nicht verjaucht ist.

Obige Ergebnisse werden jedenfalls zur weiteren Beurteilung der Leukozyten und ihrer proteolytischen Fermente dienen.

Zum Schluß verfehle ich nicht, der angenehmen Pflicht zu genügen, Herrn Prof. Dr. Fromme für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XXIV.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 9. Januar bis 24. April 1914.

Mit 1 Textabbildung.

Sitzung vom 9. Januar 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstrationen.

Herr P. Straßmann:

1. Kaiserschnitt bei Myom.

Das erste Präparat hier ist ein Uterus, in dessen unterem Uterinsegment vorn man ein ungefähr faustgroßes Myom sieht. Es handelte sich um eine 41 Jahre alte Erstgebärende, die 9 Jahre verheiratet war (Tagebuch 1330, 1913). Schon vor 3—4 Jahren war ein Myom konstatiert worden. Ich beobachtete die Dame die ganze Schwangerschaft hindurch: das Myom wich nicht aus dem Becken heraus. Von der künstlichen Fehlgeburt hatte ich abgeraten.

Sie kam dann zur rechtzeitigen Geburt in die Klinik: es waren Wehen vorhanden, die aber den Muttermund nicht im geringsten erweiterten. Das Becken war vorn ausgefüllt durch diese Geschwulst; es war nicht zu erwarten, daß die Geschwulst bei noch längerem Kreißen aus dem Becken aufsteigen würde. Dazu kam das Alter der 41jährigen Erstgebärenden und voraussichtlich nur das eine Kind. So entschloß ich mich, der Patientin den Kaiserschnitt gleichzeitig mit Uterusexstirpation vorzuschlagen. Wir operierten in der üblichen Weise, daß wir einen Längsschnitt in die obere vordere Uteruswand machten. Das war hier nötig, denn im unteren Abschnitt saß das Myom, allerdings auch an der vorderen Wand die Placenta. Ein extraperitoneales Vorgehen war hier nicht irgend indiziert, da es der Frau gut ging und das Fruchtwasser erhalten war. Wir konnten unter diesen Umständen den Schnitt ziemlich hoch hinauflegen. Das Kind war 54 cm lang und 3350 g schwer. Das Myom saß subperitoneal. Es wäre möglicherweise unter günstigeren Verhältnissen auch von der Scheide aus auszuschälen gewesen; aber dies Vorgehen, das ich 2mal von der hinteren Scheide ausgeführt habe, habe ich hier nicht riskiert, um eben sicher das Kind einer 41 Jahre alten Erstgebärenden zu erhalten. Ich umschnitt nach Entleerung des Uterus den Plicalappen, hob das Myom aus dem vorderen Bindegewebe heraus und exstirpierte dann ohne weitere Schwierigkeiten den Uterus. Die Uteringefäße ließen sich leicht sichtbar machen, nachdem die Geschwulst etwas hochgehoben worden war. Die Adnexe wurden der Patientin erhalten. Das Becken wurde peritonealisiert. Im Scheidengewölbe blieb eine kleine Oeffnung, durch die ein Gazestreifen gelegt wurde. Ich konnte mich zu der Uterusexstirpation hier um so leichter entschließen, als sich noch eine ganze Anzahl von Myomkeimen im Uterus fanden und ein konservatives Verhalten jedenfalls hier nicht angezeigt war. Der Heilungsverlauf war ein sehr günstiger. In den ersten Tagen hat die Patientin auch genährt. Fäden am 8. Tage entfernt. Am 13. Tag aufgestanden, am 16. Tag entlassen. Höchste Temperatur am vierten Abend 37,6°. Puls nie über 96.

2. Placentarretention bei Myom.

Zufällig bot sich noch an demselben Tage eine zweite Komplikation von Schwangerschaft und Myom, wiederum bei einer 41jährigen Frau (Tagebuch 1332, 1913). Diese Patientin hatte seit einem Jahre

eine Geschwulst bemerkt; am 18. November hatte sie eine Fehlgeburt von 4 Monaten gehabt, die Frucht war abgegangen und die Frau brachte sie in die Poliklinik mit. Es wurde bei der Untersuchung festgestellt, daß die Nachgeburt noch nicht abgegangen war und sich in einem Tumoruterus befand. Der Patientin wurde dringend zur Aufnahme in die Klinik geraten. Sie verzögerte aber ihre Aufnahme noch bis zum Morgen des 22. November, also 4 Tage. Am 4. Tage erschien sie wieder zu Fuß; sie hatte morgens einen leichten Schüttelfrost gehabt. Unter diesen Umständen wurde nicht weiter gewartet, sondern sofort die abdominale Totalexstirpation angeraten und ausgeführt. Der Muttermund war vollkommen geschlossen. Von der Nabelschnur war nichts zu sehen. Das Befinden der Patientin war nicht ungünstig; die Temperatur war subfebril. Wir haben den gewaltigen Uterus, aus dem sich die Placenta nicht hätte ausräumen lassen, dann abdominal total exstirpiert und die beiden Adnexe mitnehmen müssen. Rechts befand sich nämlich ein großes Hämatom daran, links schwere Verwachsungen zwischen Ovarium und Uterus. Mit Rücksicht auf das Alter der Patientin dürfte dieses Vorgehen auch wohl zu rechtfertigen sein. Man sah äußerlich gar nicht, wo etwa die Nachgeburt sich hier befinden könnte. Erst als wir den Uterus öffneten, konnten wir feststellen, daß im Corpus, gepackt zwischen einige bereits etwas grau aussehende Myome, die Placenta sich befand. Der Uterus ist bakteriologisch untersucht worden; er enthielt keine Streptokokken, sondern Staphylokokken.

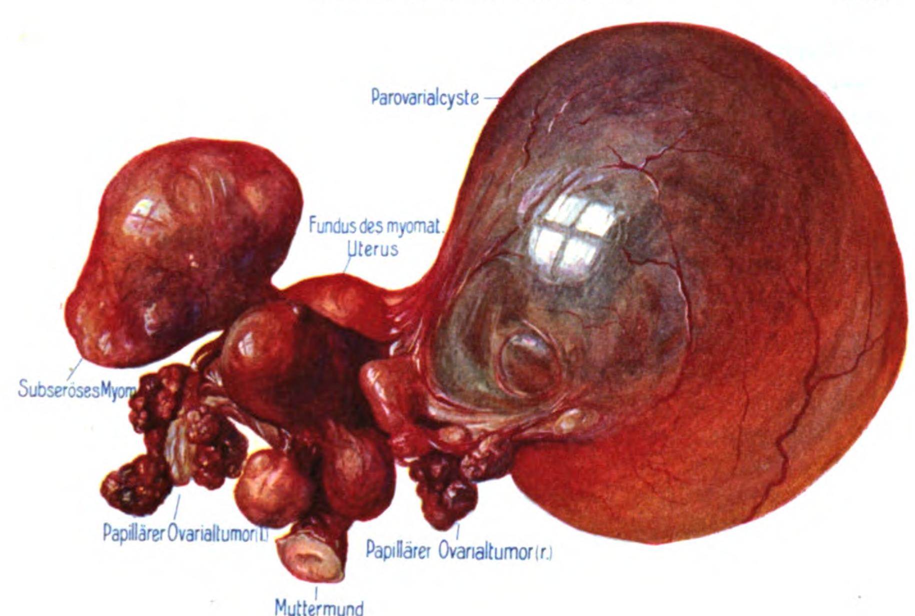
Der Heilungsverlauf war ein besonders günstiger; höchste Temperatur am 3. Tage 37,5°, Puls nie über 80. Die Patientin konnte am 12. Tage das Bett verlassen und am 16. Tage entlassen werden.

Bekanntlich ist die Indikation zur Laparotomie und zur Exstirpation des Uterus auf Grund einer Verhaltung der Placenta schon vor vielen Jahren von Bernhard Schulze gestellt worden; hier gab es wohl auch keinen anderen Ausweg.

3. Bestrahltes Myom mit Parovarialcyste und doppeltem Ovarialpapillom. Das letzte Präparat knüpft ebenfalls an die Pathologie der Myome an. Es ist von großer praktischer Bedeutung (Tagebuch 1914, Nr. 23). Es handelte sich um eine 53jährige Dame, welche schon längere Zeit sich im Klimakterium befand. Sie hatte einen großen Tumor und befand sich deswegen

seit einem Jahre in ärztlicher Behandlung. Es wurde ihr gesagt, das sei ein Myom, das bestrahlt werden könne. — Die Bestrahlung brachte aber der Patientin keinen Erfolg. Sie magerte ab. Druck auf die Blase wurde bemerkbar. Es bildete sich ein kleiner Nabelbruch. Erst vor wenigen Wochen hatte ich Gelegenheit, ein anderes im Klimakterium bestrahltes Myom operieren zu müssen. Die Patientin hat ihr Leben lang unter Darmbeschwerden, Druck im Leibe gelitten, sie war aber ins Klimakterium gekommen. Die Bestrahlung nützte ihr gar nichts mehr. Die Druckbeschwerden waren unerträglich und die Patientin bat um die Operation. Dabei wurde eine große Menge steinharter, verkalkter Myome gewonnen. Dadurch erst ist die Patientin von ihren Beschwerden befreit und gesund geworden. — Wäre auch in diesem Falle es möglich gewesen, ohne Operation auszukommen, so zeigt doch dieser zweite Fall, wie wichtig es ist, daß man Frauen, die überhaupt im Klimakterium über Myom klagen, auch wenn sie keine Blutungen haben, nur mit größter Vorsicht beraten muß. Es verstecken sich hinter diesen Myomen nicht nur Verkalkungen, Nekrosen und, auch bei älteren Frauen, Pyosalpingen, sondern auch vor allem cystische und maligne Nebentumoren. — Um auf dieses Präparat wieder zurückzukommen, so hatte die Frau gar keine Beschwerden gehabt; sie kam eigentlich nur, weil ihr ein kleines Knötchen am Nabel auffiel. Es war nicht größer als eine Erbse und saß im Nabel. Derartige Knötchen bei alten Tumoren sind ja bekanntlich suspekt als Metastasen, so riet ich zur Operation im Einverständnis mit dem überweisenden Arzte, Herrn Generalarzt Dr. König. Diese ergab nun an dem Genitalapparat der Frau eigentlich so ziemlich alles, was es an Tumoren gibt. In dem großen Uterus myomatosus (siehe Abbildung) sitzt links ein derber, faustgroßer Knollen, welcher angeblich unter der Bestrahlung etwas kleiner geworden sein soll; auf der rechten Seite lag eine mächtige Parovarialcyste. Als wir nun den Uterus hochhoben, fanden sich beide Ovarien in papilläre Tumoren verwandelt. Es muß als ein Glück betrachtet werden, daß es überhaupt noch möglich war, zu operieren. Wenige Wochen später vielleicht war es zu spät; wegen der Metastasen hätte man eine Operation nicht mehr ausführen können. Es waren Verwachsungen vorhanden, aber keine Knoten auf dem Peritoneum. Der Nabelknoten war derb und wurde exzidiert.

Ich glaube, daß wir immer wieder auf solche Fälle hinweisen



und betonen müssen, daß ein Myom, das überhaupt jenseits des Klimakteriums noch irgendwelche Beschwerden macht, eben mit allem möglichen anderen sich kombinieren kann, so daß wir jedenfalls mit dem Rat zur Röntgenbestrahlung eine ungemein schwere Verantwortung übernehmen würden.

Anmerkung bei der Korrektur. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht um Ovarialkarzinome handelt, sondern um Oberflächenpapillome. Der Knoten am Nabel wies keine epithelialen Elemente auf, sondern war ein kleines Fibrom, das wohl nur durch die wachsenden Tumoren vorgedrängt war.

Diskussion. Herr R. Schaeffer: Ich möchte in bezug auf den dritten Fall Herrn Straßmann bitten, später hier darüber zu berichten, ob das Knötchen am Nabel in der Tat maligne gewesen ist. Das wäre nämlich sehr interessant und wichtig. Sie werden wissen, daß man nach Karzinomoperationen, die vom Bauche aus vorgenommen wurden, wiederholentlich unterhalb des Nabels in der Bauchwand nach Jahren Karzinomentwicklung beobachtet hat, und daß gerade diese Fälle als vollgültiger Beweis der Impfmetastasen, der Impfrezidive aufgefaßt werden. Wenn wir hier nun ein Karzinom haben, ohne daß eine Operation vorausgegangen ist, ohne daß also der Vorgang einer Verimpfung oder künstlichen Verschleppung besteht, so würde dies der Impfmetastase, dem Impfrezidiv immerhin einen wichtigen Beweisgrund entziehen. Es ist über

die Impfrezidive gerade in dieser Gesellschaft oft schon gesprochen worden, und wiewohl viele Fälle von den meisten als Impfrezidiv fallen gelassen worden sind, werden gerade immer die Karzinombildungen in der Bauchnarbe nach einer Bauchoperation als echte Rezidive aufgefaßt. Ich selber habe vor langen Jahren (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45 Heft 3) auch einmal einen solchen Fall hier vorgestellt, und Herr v. Olshausen ist es besonders, der solche Fälle als ganz unzweifelhafte Impfrezidive ansieht. Darum wäre die Feststellung des Straßmannschen Falles in dieser Hinsicht recht wichtig.

Herr Aschheim: Ich möchte Herrn Straßmann fragen, ob in diesem Falle irgendwelche Erscheinungen von seiten des Magens oder Darms vorhanden gewesen sind. Die doppelseitigen Ovarialkarzinome sind in ihrer großen Mehrzahl metastatischer Natur. Ich glaube, es ist sehr wichtig, bei der Untersuchung der Präparate darauf zu achten, ob es sich um metastatische Karzinome handelt. Es käme speziell in Betracht, daß man die Schnitte auf Schleim färbte, wobei die Metastasen von Magen-Darmkarzinom sehr leicht erkannt werden.

Herr P. Straßmann: Es hat sich bei der Operation nichts derartiges gefunden, und wir haben den Schnitt sehr hoch hinaufführen müssen. Die Patientin hatte, wie schon angeführt, gar nicht über diese Tumoren geklagt; aber ich habe auch die Absicht, im Sinne des Herrn Schaeffer zu untersuchen. (Siehe die Anmerkung bei der Korrektur S. 543.)

Herr C. Ruge II: Bezüglich des Falles von Placentarretention bei Myom möchte ich den Herren die beiden Präparate ins Gedächtnis zurückrufen, die ich im vorigen Jahre in dieser Klinik demonstriert habe, die Herr Geheimrat Bumm infolge schwerer durch das Myom verursachter Störungen exstirpieren mußte. In beiden Fällen saß die Placenta direkt auf der Myomfläche, und das macht es erklärlich, daß es unter Umständen beim Partus zu schweren Komplikationen kommen kann. Sie gestatten, daß ich die Präparate heute noch einmal zur Demonstration herumgebe.

II. Vortrag des Herrn C. Ruge II: Ueber Gynatresie bei Gravidität.

Nach kurzer Besprechung der Literatur berichtet der Vortragende über anatomische Untersuchungen, die an zwei Uteris im 6. bzw. 5. Schwangerschaftsmonat gemacht wurden. Bei dem einen Präparat handelt es sich um isolierten, vollständigen Verschluß des inneren Muttermundes, bei dem anderen um eine hochgradige Stenose des äußeren Muttermundes. Beide Präparate zeigen außerdem interessante Epithelveränderungen in der Cervix.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich aus den Untersuchungen:

In der Schwangerschaft kann es infolge von Entzündungsvorgängen zu einem völligen Muskelverschluß des inneren Muttermundes kommen.

Bei Entzündungsprozessen in der Cervix im Verlaufe einer Gravidität weist das Epithel bisweilen eigenartige Mehrschichtungen auf.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in dem Archiv für Gynäkologie.)

Diskussion. Herr Sigwart: Den von Herrn Ruge geschilderten Fällen möchte ich eine Beobachtung anfügen, welche wir seinerzeit in der geburtshilflichen Poliklinik der Charité gemacht haben. Wir wurden damals zu einer Erstgebärenden gerufen, weil nach Meldung der Hebamme trotz schwerster Wehen die Geburt nicht vorwärts ging, obwohl der Kopf bereits tief in das Becken eingetreten war, und weil die Hebamme sich über die Verhältnisse am vorliegenden Kopfe und in der Scheide nicht recht ins klare kommen konnte. Wir fanden eine Frau vor, die außerordentlich starke und schmerzhafte Wehen hatte. Der Kopf stand nahezu im Beckenausgang, aber über dem Kopfe war eine anscheinend ziemlich derbe Gewebshaube zu fühlen, welche ohne scharfe Begrenzung in die Scheide überging. Von irgend einer Andeutung des Muttermunds, von einem Grübchen, einem Wärzchen oder einer Delle, wie es bei der gewöhnlichen Konglutination des äußeren Muttermundes beschrieben wird, fanden wir gar nichts. Die Verhältnisse an dem Kopfe waren durch die derbe Gewebshaube schwer durchzutasten und nicht zu klären. Da wir kurz vorher einen Fall zur Beobachtung bekommen hatten, wo auch ein äußerer Muttermund scheinbar nicht vorhanden war, wo wir aber bei der Betrachtung im Spekulum doch die Stelle der Verklebung des Muttermunds in Gestalt eines stecknadelkopfgroßen Löchelchens fanden, aus dem ein Schleimpfropf heraushing, so glaubte ich auch in diesem Falle die Frage nach dem Muttermund lösen zu können, indem ich mit dem Spiegel nachsah. Trotzdem fand ich keine Stelle, wo der Muttermund zu vermuten gewesen wäre. Und selbst unter den besseren Beleuchtungs- und Assistenzverhältnissen in der Klinik wurde der Muttermund nicht gefunden, auch nicht irgend eine Andeutung von Narbe, welche die Stelle des Muttermundes wohl hätte erkennen lassen können.

Die Therapie bestand in diesem Falle darin, daß man quasi aufs Geratewohl an der tiefsten Stelle des vorliegenden Kopfes einen Einschnitt machte und so auf den Kopf vorzudringen suchte. Dabei bestand eine gewisse Gefahr der Blasenverletzung, da nicht zu entscheiden war, wieweit die Blase mit der sich nicht erweiternden Cervix durch den Kopf

nach abwärts gedrängt wurde. Aber es gelang, mit dem Finger ohne Verletzung der Blase durch die Gewebshaube hindurch auf den Kopf zu kommen, und es fand sich, daß wir in der Tat in der an und für sich erweiterten Cervix waren. Die Wunde wurde stumpf bis auf Markstückgröße erweitert, aber wir konnten auch jetzt noch nicht sagen, ob wir an der Stelle des äußeren Muttermunds eingegangen waren. Es blutete außerordentlich stark und die Cervixwand, welche ca. 3 mm dick war, mußte zur Blutstillung mit Knopfnähten umsäumt werden. Die Geburt ist dann abends spontan zu Ende gegangen.

Ueber die Aetiologie konnte ich in diesem Falle auch nichts Sicheres eruieren. Es lag auch hier am nächsten, an eine entzündliche Affektion zu denken. Möglich, daß vorher bei der Erstgebärenden antikonzeptionelle Bestrebungen, Einlegen eines Intrauterinpessars oder dergleichen, vorangegangen waren; ich konnte darüber nichts weiter in Erfahrung bringen.

Herr C. Keller: In betreff der Aetiologie möchte ich auf einen Fall hinweisen, der von der dermatologischen Abteilung unseres Krankenhauses veröffentlicht worden ist. Es handelte sich dabei um Idiosynkrasie einer Patientin gegen Quecksilber. Dieselbe war wegen Lues mit Zerzinol- und Kalomelinjektionen behandelt worden. Es trat oberflächliche Gangrän der Scheide auf. Hier handelte es sich nicht um Gravidität. Die Quecksilberbehandlung wurde sofort ausgesetzt. Nach Abheilung der Gangrän kam es zu einer ausgedehnten narbigen Stenose, welche nur für eine dünne Sonde durchgängig war.

Von den hohen Vaginalatresien sind ätiologisch besonders merkwürdig diejenigen Fälle intra graviditatem, bei denen noch kurze Zeit vorher Spontanentbindungen vorgekommen sind oder Aborte ausgeräumt wurden, ohne daß ursächlich eine inzwischen überstandene Infektionskrankheit oder ähnliches ätiologisch wichtiges zur Erklärung herangezogen werden könnte. Hier muß ich zustimmen, daß man daran zu denken hat, daß irgend welche kriminelle Eingriffe zur Unterbrechung der vorhandenen Schwangerschaft, Ausspülung mit ätzenden Flüssigkeiten usw., stattgefunden haben. In letzterem Falle handelt es sich aber für gewöhnlich um ausgedehnte Verengerungen. Es kommen aber auch Fälle vor, wo der Verschluß rein membranös ist, ohne daß aus der Anamnese im Anschluß an die vorhergegangenen Spontanentbindungen irgend ein Grund zu folgern ist. — In einem Falle, der ähnlich war wie der von Herrn Sigwart erwähnte, gelang es mir, wegen den auftretenden starken Blutungen, nicht, von unten den Weg herzustellen. Ich mußte mich doch zunächst zum Kaiserschnitt von oben entschließen, den Uterus entleeren, um dann zu sehen, wo der Muttermund sich befand. Hier war weder palpatorisch noch im Spekulum ein Grübchen nachzuweisen. Bei

dieser Frau war mehrere Jahre vorher von anderer Seite die Vaginofixation und gleichzeitig die Portioamputation ausgeführt worden. Daß dadurch diese starken Verziehungen und narbigen Verwachsungen entstanden sind, ist sehr wahrscheinlich. Erst nach der Entleerung des Uterus war es möglich, von oben den richtigen Weg festzustellen und auf die eingeführte Kornzange zu inzidieren. Sicher wird man in allen Fällen zuerst den Versuch machen, von unten vorzugehen; kommt man hier nicht zum Ziele, bereiten insbesondere Blutungen dem Operateur große Hindernisse, so wird man gezwungen sein, von oben vorzugehen.

Herr Nagel: Der Fall von Herrn Ruge ist ein sehr wichtiger Beitrag zur Entstehung der Gynatresie, und man muß ihm seine Anerkennung aussprechen, daß er diesen Fall so sorgfältig bearbeitet hat.

Wegen der von Herrn Sigwart erwähnten Fälle möchte ich doch daran erinnern, daß in solchen Fällen der Muttermund in der Regel ganz hoch hinten steht. (Zuruf.) Ich erinnere mich auch, einen ähnlichen Fall in der Charité erlebt zu haben, wo in der Tat die Diagnose recht schwierig war. Der Kopf stand tief im Becken und war von einer dünnen derben Membran überzogen. Bei genauerer Untersuchung konnte man feststellen, daß man nicht in die Uterushöhle hineingelangte. Ich suchte den Muttermund hinten sehr hoch, und wohl durch Zufall kam ich hinein in die verklebte Oeffnung, die sich dann sehr rasch dehnte, ohne daß eine Inzision nötig war. Es handelte sich ebenfalls um eine alte Erstgebärende.

Herr Sigwart: Ich wollte Herrn Nagel noch antworten, daß in dem von mir erwähnten Falle, wo der Muttermund gefunden wurde, dieser sehr weit nach hinten gelegen war. Durch diese Beobachtung belehrt, haben wir in dem anderen Fall gleichfalls den Muttermund weit hinten gesucht, denselben aber nicht finden können.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand das Wort? — Wenn nicht, dann wollte ich ebenfalls einige Bemerkungen zu dem Vortrage des Herrn Ruge machen. Ich habe sehr oft solche Konglutinationen gesehen, habe aber immer gefunden, daß sie gewöhnlich sehr leicht bei der Geburt überwunden werden können. Es handelt sich dabei um eine Verklebung des epithellos gewordenen Schlauches entweder der Scheide oder des Collum.

Herr Ruge hat schon den Fall erwähnt, der im vergangenen Winter hier in der Klinik zur Demonstration gekommen ist, in welchem nicht das Orificium externum, sondern ein etwa 2 oder 3 cm unterhalb des Orificium externum belegener Teil, ungefähr am Zusammenstoß des mittleren und oberen Drittels der Scheide, zur Konglutination gekommen war, wo wir anscheinend eine dicke Membran vor uns hatten, im Spiegel dann aber den Punkt fanden, an dem die trichterförmige Verklebung sich gebildet

hatte, und wo erst mit der Sonde, dann mit dem Finger die Gewebe auseinandergezogen werden konnten; dann lag der in der Eröffnung begriffene Muttermund vor uns, und die ganzen Schwierigkeiten waren behoben. Diese Art der Konglutination ist praktisch besonders deshalb von Wichtigkeit, weil die Membran, die man über dem Kopf fühlt, dabei sehr viel dicker erscheint, als sie ist, da man nicht nur die konglutinierte Stelle, sondern auch darüber das Collum und das Orificium externum fühlt und zu glauben veranlaßt wird, eine sehr dicke Membran vor sich zu haben, die nur durch einen operativen Eingriff gedehnt oder beseitigt werden könnte. Mir war dieser letzte Fall, den ich eben erwähnte, sehr instruktiv. Viel häufiger sind ja die Fälle von Konglutination des Orificium externum. Schwere Eingriffe habe ich nur bei Narben, die nach Operationen zu stande gekommen waren, ausführen müssen. Es gibt unter dem Bilde vollständiger Konglutination Fälle, wo durch schwere Zangen das ganze Scheidengewölbe in mehrere Lappen zerrissen war und wo durch unrichtige Naht und durch die folgende Narbenbildung ein nahezu völliger fester Verschluß entsteht. Ferner kann die Anwendung des strömenden Dampfes überaus schwere Narben machen. Ich kenne zwei solche Fälle. In dem einen Falle war der Uterus mit Dampf behandelt und das ganze Scheidengewölbe verbrüht worden. Bei der Frau blieb, wie gewünscht, die Regel aus; das Ausbleiben der Menses war aber nicht auf die Atrophie der Schleimhaut, sondern auf eine erneute Gravidität zurückzuführen. Als im 5. Monat die Frau plötzlich Schmerzen im Leibe empfand, wurde die Gravidität konstatiert, und es fand sich im Scheidengewölbe eine harte Narbe, in der man überhaupt keine Oeffnung oder etwas ähnliches finden konnte. Ich habe eingeschnitten, bin durch die Narbe hindurch in den Uterus gekommen und habe ihn ausgeräumt. Das sind also Fälle, in denen Narbenbildung schwerster Art durch operative Eingriffe herbeigeführt worden ist, und wo die Narben ernstliche Geburtshindernisse bilden können. In diese Gruppe gehört auch die Störung, die man nach der Vaginofixatio uteri beobachtet, wo durch die Narbenbildung die Entfaltung der vorderen Collumwand behindert und dadurch ein schweres Hindernis für die Austreibung des ausgewachsenen Kindes bewirkt wird.

Wenn niemand mehr zu dem Vortrage das Wort wünscht, habe ich Herrn Ruge den besten Dank der Gesellschaft für die interessante Darlegung der Entstehung der Konglutination auszusprechen, und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 23. Januar 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung und habe das Vergnügen, Herrn Dr. Eckelt, Herrn Stabsarzt Dr. Steiniger und Frl. Dr. Ehrenberg als neue Mitglieder zu begrüßen.

Vortrag des Herrn H. Poll (als Gast): Ueber Geschlechtsbestimmung beim Menschen.

Der Vortragende leitete seine Ausführungen mit dem Hinweise ein, in welch reichhaltiger und umfassender Weise durch zoologische und botanische Arbeiten die Fragen der Geschlechtsbestimmung und der Geschlechtsvererbung in der jüngsten Vergangenheit gefördert worden sind. Von einigen der Tatsachen, die durch Funde auf jenen Gebieten wichtig geworden sind, kann mit gebührender Vorsicht und Zurückhaltung eine sinngemäße Uebertragung auf den Menschen vorgenommen werden.

Auch beim Menschen lassen sich durch mikroskopische Untersuchung sehr junger Embryonen, etwa aus der 3.—4. Woche, bereits die primären Genitalzellen nachweisen. Die Frage, ob diese bereits ein bestimmtes Geschlecht besitzen, ob die Befruchtung selbst als Zeitpunkt endgültiger Festlegung des Geschlechtes anzusehen ist, wird durch zwei Reihen von Erfahrungen einer Beantwortung nähergeführt.

Morphologische und physiologische Hinweise bestimmen nach dem augenblicklichen Stande der Kenntnisse die Mehrzahl der Biologen, jene Frage zu bejahen. Wie für eine Anzahl von Tieren, Wirbellosen wie Wirbeltieren, so liegen auch für die menschliche Samenbildung Anhaltspunkte, allerdings noch nicht von abschließender Beweiskraft, dafür vor, daß auch im menschlichen Hoden zweierlei verschiedene Arten von Samenfäden gebildet werden sollen. Beide

unterscheiden sich durch ihren Gehalt an Chromatin, durch verschiedene Zahl der zum Aufbau ihres Kopfes verwendeten Chromosome. Der einen Sorte fehlt, die andere besitzt ein Heterochromosom. Einzelheiten sind unklar und strittig.

Die Annahme einer zellulär-morphologischen „Dispermie" findet eine unterstützende Parallele in der weit sicherer nachzuweisenden „geschlechtsgekoppelten Vererbung". Dieser Erbgang ist für die Rotgrünblindheit allgemein angenommen; er setzt nach Analogie mit den Tatsachen der allgemein biologischen Erbkunde voraus, daß es nebeneinander zwei physiologisch verschiedene Samenfadenarten gibt, von denen die eine erbübertragende Eigenschaften für die genannte Anomalie besitzt, während sie der anderen mangeln.

Bewahrheiten sich diese beiden Tatsachenreihen in Zukunft durch weitere Funde, so kann mit einiger Wahrscheinlichkeit der Schluß gezogen werden: aus der Vereinigung der einen Spermasorte, der das Heterochromosom fehlt, mit einem Ei geht ein männlicher Keim, aus der Befruchtung der Samenfäden mit Heterochromosom und einem Ei ein weibliches Wesen hervor.

Mit der Festlegung dieses Zeitpunktes der „Geschlechtsbestimmung" ist indessen nur die äußere Erscheinung des Vorganges getroffen, über das Wesen des Prozesses selbst vermögen auch die berührten Erfahrungen nichts auszusagen.

Diesen essentialen Geschlechtscharakteren stehen die mannigfachen accidentalen Merkmale zur Seite, angefangen von den Hilfsgeweben der Keimdrüsen selbst bis zu den äußeren Sexualeigenschaften. Alle accidentalen Charaktere stehen ersichtlich in nicht einheitlich zu beurteilendem Abhängigkeits- und Unabhängigkeitsverhältnis zu den essentialen Merkmalen.

Für die Vögel und Säugetiere, auch für den Menschen, scheint zur vollständigen Ausbildung dieser Eigenschaften die Tätigkeit chemischer, von dem Zwischengewebe der Keimdrüsen selbst bereiteter Stoffe eine große Rolle zu spielen. Ihr Eingreifen bleibt unwirksam, wenn bestimmte Entwicklungszeiten überschritten sind und wenn die Erbkonstitution des Keimes ganz oder teilweise ihre Funktion hindert. Für das männliche wie für das weibliche Geschlecht bestehen End- und Durchgangsformen der entsprechenden Sexualcharaktere. Die Endform, z. B. die männliche Kehlkopfausbildung, wird nicht erreicht, wenn jene chemischen Stoffe nicht einwirken. Ist sie aber einmal vorhanden, so kann der Fortfall

jener Substanzen sich nicht wieder zurückbilden. Bilden Durchgangsformen, bei vielen Vögeln z. B. das schmucklose Weibchengefieder, beim menschlichen Weibe die unvollständige Ausbildung des Terminalhaares, sexuale Charaktere, so vermag der Fortfall der „Sexualhomone" sie bis zur Erreichung der männlichen Endform weiterzubilden.

Zum Schlusse ging der Vortragende kurz auf die Frage des Hermaphroditismus ein und berührte die Frage, ob nicht durch das Studium der Vererbung hermaphroditischer Erscheinungen auch das Verständnis des Geschlechtsbestimmungsvorganges für den Menschen zu fördern sei.

(Lebhafter anhaltender Beifall.)

Vorsitzender: Ich brauche dem Beifall nichts hinzuzufügen; der Herr Vortragende hat wohl selbst daraus ersehen, wie sehr die Gesellschaft seine Ausführungen mit Dank aufgenommen hat.

(Die Diskussion wird vertagt. Ebenso der angekündigte Vortrag des Herrn Kuntzsch über: Das konstitutionelle Moment bei der Geschlechtsbestimmung. Wodurch ist die größere Hinfälligkeit der männlichen Früchte bedingt?)

Ich sage nochmals Herrn Poll für seinen Vortrag, der den Abend in so glänzender Weise ausgefüllt hat, den besten Dank der Gesellschaft und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 13. Februar 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung und habe der Gesellschaft zuerst die Mitteilung von dem Hinscheiden unseres Ehrenmitgliedes Herrn Körte senior zu unterbreiten.

Herr Körte gehört zu denjenigen Mitgliedern, die noch die Entstehung und erste Entwicklung unserer Gesellschaft mitgemacht haben. Er ist mit deren Gründern und mit vielen Persönlichkeiten, die sich um die Entwicklung der Gynäkologie und der Geburtshilfe in Berlin Verdienste erworben haben, innig befreundet gewesen; er hat viele Jahre lang den Verhandlungen unserer Gesellschaft mit regem Anteil beigewohnt und ihr auch in seinem hohen Alter — das kann ich aus persönlichen Unterredungen mit ihm sagen — sein Interesse bewahrt. Natürlich ist er in den letzten 10 oder 15 Jahren nicht mehr hier gewesen. — Ich bitte Sie, sich zum Andenken an unser Ehrenmitglied von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Erster Punkt unserer Tagesordnung ist die

Ueberreichung der Diplome an die neuaufgenommenen Mitglieder.

II. Wahl der Kommission für das Stiftungsfest.

Ich schlage vor, daß die Herren, welche sich im vorigen Jahre in dieser Beziehung verdient gemacht haben, auch heute wieder per Akklamation gewählt werden. Es sind dies die Herren Jolly, R. Freund, Runge und C. Ruge II. (Allseitiger Beifall.) Sie haben das Recht, sich zu kooptieren, weitere Kräfte zur Vorbereitung des Stiftungsfestes, wenn Sie es für notwendig halten, heranzuziehen.

III. Demonstrationen.

1. Herr Krüger-Franke (Kottbus) als Gast: Pseudohermaphrodit.

Meine Herren, ich bin mit der Demonstration eines Hermaphroditen auf die Tagesordnung gesetzt worden; ich kann Ihnen aber nur einen Pseudohermaphroditen demonstrieren, aber doch einen Fall, der, wie ich glaube, viel Interesse besitzt.

(Demonstration von Bildern mit dem Projektionsapparat, siehe Originalartikel des Zentralblattes für Gynäkologie S. 514 ff.)

Das 38jährige Fräulein Z. suchte mich vor kurzer Zeit in der Sprechstunde auf. Sie war bisher noch nie menstruiert und wünschte, daß dem durch einen operativen Eingriff vor ihrer beabsichtigten Verheiratung abgeholfen würde.

Es findet sich ein rudimentäres penisartiges Gebilde mit glans, praeputium und sulcus coronarius! (Demonstration.) Der Damm ist 8 cm lang, Andeutung einer Raphe vorhanden, männlicher Typus der Behaarung. An der Wurzel des Gliedes die Einmündung der Harnröhre, die lacunae Morgagni erkennen läßt. Von inneren Genitalien fühlt man die Prostata und ein rundes bewegliches Gebilde rechterseits (Hoden?).

Fast alle sekundären männlichen Geschlechtscharaktere sind vorhanden.

Libido wird bestritten, Erektionen zugegeben, Ejakulationen in Abrede gestellt.

(Näheres siehe Originalartikel im Zentralblatt für Gynäkologie 1914, S. 514 ff., daselbst auch 2 Abbildungen.)

Bei diesem Befunde ist es sehr schwer, mit Sicherheit den Beweis zu erbringen, ob das Individuum männlichen oder weiblichen Geschlechts ist. Man muß natürlich annehmen, daß es sich wahrscheinlich um einen Mann handelt. Beweisen ließe sich das nur dadurch, daß man Spermatozoen nachwiese, oder dadurch, daß man die Laparotomie machte und die inneren männlichen Genitalien feststellte. Letzteres wird aber die „Frau" wohl nicht erlauben; denn wenn ich ihr die Mitteilung mache, daß ihr Geschlecht sich nicht mit Sicherheit bestimmen läßt, so wird sie wohl davon Abstand nehmen, sich zu diesem Behufe laparotomieren zu lassen. — Ich werde Ihnen sogleich die Patientin im Nebenraum zeigen.

Es ist in solchen Fällen ganz richtig, daß man die Patienten vom Heiraten abhält, denn die Heirat wäre für sie ein Unglück. Etwas anderes wäre es, wenn man gefragt würde gleich nach der Geburt, ob es sich um ein männliches oder ein weibliches Individuum handelt; da würde ich wahrscheinlich ein solches Individuum zunächst für männlich erklären und würde mir die weitere Entscheidung vorbehalten. Die Erfahrung lehrt, daß derartige Individuen fast immer männlich sind; es kommt selten vor, daß bei äußeren männlichen Genitalien weibliche Keimdrüsen vorhanden sind.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich möchte aus dem, was wir soeben gehört haben, doch nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß es sich um ein männliches Individuum handelt; es kann sehr gut eine Hypertrophie der Clitoris vorliegen; dafür spricht auch der Umstand, daß die Harnröhre nur 6 cm lang und sehr erweitert ist. Dafür, daß es sich um ein männliches Individuum handelt, ist meines Erachtens der Beweis nicht erbracht.

Herr Krüger-Franke: Ich habe auch gesagt, daß ich das Geschlecht nicht mit Sicherheit bestimmt habe.

2. Herr Haendly: Meine Herren, mit Rücksicht auf die reichhaltige Tagesordnung will ich Ihnen nur kurz zwei Präparate zeigen, die eines gewissen Interesses wert sind.

In dem ersten Falle handelt es sich um ein Präparat, welches durch Operation von einer 55 Jahre alten Frau gewonnen worden ist, die unsere Klinik mit den bekannten Symptomen des Corpuskarzinoms aufsuchte. Ich gebe Ihnen den Tumor herum. Es handelt sich, wie Sie sehen, um einen etwas vergrößerten Uterus, auf dessen Innenfläche sich ein mit zahlreichen plumpen Zotten besetzter Tumor findet. Der Tumor hat eine teils gelbliche bis grauweißliche, teils hellrötliche Farbe, auf dem Durchschnitt eine markige Konsistenz. Die linken Adnexe sind in Adhäsionen eingebettet, im übrigen ohne Besonderheiten, die rechten sind in einen apfelgroßen Tumor umgewandelt, der auf dem Durchschnitt ebenfalls ein markiges Aussehen aufweist. Es handelt sich, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, um ein alveoläres Karzinom des Uterus mit Metastasen in den Adnexen. Die Corpuskarzinome sind meist multiple, breitbasig aufsitzende, knollige Tumoren. Der Zottenkrebs des Corpus uteri ist selten. Des weiteren ist die Metastasierung in die Tube interessant, auf die ich ein anderes Mal noch ausführlicher zu sprechen kommen werde.

Man hat früher in den Fällen, in denen gleichzeitig eine narbige Geschwulst des Uterus und des Ovariums vorlag, darüber gestritten, welcher Tumor der primäre sei, und man hat vielfach das Ovarium, das ja bekanntlich zu papillären Wucherungen mehr neigt als das Corpus uteri, als den Ausgangspunkt der Erkrankung angenommen. In diesem Falle ist die Entscheidung einfach. Das Ovarium weist wohl karzinomatöse Infiltration, aber keinerlei Zottenbildung auf. Auch ist die Ausdehnung des Tumors im Uterus viel

größer als in den Adnexen. Man muß demnach hier als primären Sitz des Zottenkrebses das Corpus uteri annehmen.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen über doppeltmannskopfgroßen Ovarialtumor, der teils cystisch, teils solide ist. Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, daß es sich um ein Rundzellensarkom handelt. Diese cystischen Sarkome des Ovariums kommen vor als Kombinationen von Sarkomen und Kystadenomen, ferner als lymphangiektatische Sarkome, wie sie z. B. von Pfannenstein beschrieben worden sind. In diesem Falle handelt es sich um einen pseudocystischen Tumor. Wie die Untersuchung zeigte, sind die Cystenwände mit Sarkomgewebe ausgekleidet. Die Cysten sind, wie man es an den kleinen und kleinsten deutlich verfolgen kann, dadurch entstanden, daß die Sarkommassen zentral nekrotisch geworden sind.

Bemerkenswert ist noch die Stieltorsion bei diesem sehr großen Tumor. Die Torsion hat zu einer Nekrose faustgroßer Bezirke des Tumors, zur Thrombosierung der Gefäße und zur hämorrhagischen Infarzierung geführt. Die Torsion ist bei dieser großen Geschwulst dadurch erleichtert worden, daß der Leib der Frau durch einen Ascites in extremer Weise ausgedehnt war.

3. Herr Bumm: Ich möchte mir gestatten, Ihnen zwei photographische Aufnahmen, Röntgenbilder, zu zeigen, von denen die eine eine Hochschwangere betrifft und sowohl das Skelett des Kindes wie das Skelett der Mutter in ausgezeichneter Weise erkennen läßt.

Es ist Ihnen wohl bekannt, daß bisher sich der Verwertung der Röntgenaufnahmen für geburtshilfliche Zwecke immer das Hindernis entgegenstellte, daß am Ende der Gravidität, dann, wenn es gerade am wichtigsten und interessantesten wäre, solche Aufnahmen von der Mutter mit dem Kinde im Leibe resp. mit dem kindlichen Kopfe im Becken zu bekommen, die Röntgenaufnahmen versagten. Man bekam an Stelle des Beckeneingangs nur einen großen Schatten, aus dem man nicht viel ersehen konnte. Das ist auch in der neuesten Arbeit über diesen Punkt von Kehrer in Dresden wieder betont worden, der sich große Mühe mit der Beckenmessung mit Hilfe der Röntgenaufnahmen gegeben hat, aber dazu bemerkt, daß gerade im letzten Monat der Gravidität nicht mehr viel damit zu machen sei, weil die Röntgenaufnahmen nicht genügend deutlich die Verhältnisse zwischen Mutter und Kind darstellen. — Das läßt sich

nun umgehen: mit Hilfe des neuen Aufnahmeverfahrens, das Herr Warnekros Ihnen hier demonstrieren wird, können Bilder am Ende der Gravidität erzeugt werden, die die Verhältnisse ausgezeichnet zur Darstellung bringen.

(Demonstration.)

Herr Warnekros: Die soeben demonstrierten Röntgenaufnahmen wurden mit dem Uniplantransvertor der Firma Koch und Sterzel gemacht.

Man entnimmt bei diesen Momentaufnahmen dem Netz 60 Amp. bei 220 Volt Spannung; die Widerstände werden vor dem Einschalten daraufhin eingestellt, daß beim Einlegen des Schalters die Primärspule des Transformators 60 Amp. erhält.

Es wird eine weiche Röhre benutzt, die bei geringer Belastung zum Teil noch blaue Kathodenstrahlen erkennen läßt, und die bei einer so geringen Belastung durchaus nicht zu Beckenaufnahmen geeignet erscheint.

Bei der intensiven Momentbelastung aber, die wir während der Aufnahme anwenden, nimmt die Strahlung nach „hart" zu, und in diesem Strahlengemisch von harten und weichen Strahlen liegt das Prinzip dieser Aufnahmen. Die härteren Strahlen ergeben uns die Beckenzeichnung der Mutter, die weicheren die fötalen Knochen.

Die erforderliche sekundäre Belastung beträgt 80 M.A., was zur Voraussetzung hat, daß die Röhre absolut gleichgerichteten Strom erhält. Dies wird bei diesem Apparat durch die direkte Kuppelung der rotierenden Gleichrichterscheibe auf der Achse des Umformers sicher erreicht.

Zu diesen Aufnahmen genügte eine Expositionszeit von nur $^3/_{10}$ Sekunden.

(Das Verfahren wird bei verdunkeltem Auditorium vorgeführt.)

4. Herr Fromme: a) Ausgetragene extrauterine Schwangerschaft.

Meine Herren, ich möchte Ihnen zunächst ganz kurz eine ausgetragene extrauterine Schwangerschaft demonstrieren, welche ich am 4. Januar operiert habe. Das junge Mädchen von 19 Jahren hatte eine einmalige Kohabitation am 22. März v. J. (1913) ausgeübt; dann blieb die Regel weg. Ende Mai ist sie vom Rade gefallen; es haben sich danach Blutungen und Schmerzen eingestellt, es ist Erbrechen hinzugetreten. Der hinzugezogene Arzt hat einen

Abort konstatiert, hat Ergotin verschrieben und die Patientin liegen lassen. Die Schmerzen, das Erbrechen und die Blutungen hörten nicht auf bis zum September; vom September an wurden Kindsbewegungen gespürt. Die Kindsbewegungen haben angedauert bis Weihnachten; dann haben sie aufgehört und es haben sich neue peritonitische Erscheinungen, Erbrechen und Meteorismus, eingestellt. Dann ist die Patientin am 4. Januar in die Charité gekommen. Bei der äußeren Untersuchung war nichts zu konstatieren. Der Leib war außerordentlich gespannt; Kindsteile waren nicht zu fühlen. Von der Scheide aus fühlte man im Douglasschen Raume einen prall elastischen Tumor, der das hintere Scheidengewölbe stark vorwölbte. Der Muttermund stand sehr hoch und war durchgängig, man konnte aber mit dem Finger nicht bis in den Fundus gelangen. Es wurde daher die Diagnose Extrauterinschwangerschaft nicht gestellt, sondern an eine abgestorbene intrauterine Schwangerschaft mit stielgedrehter Cyste gedacht.

Bei der Laparotomie mit Längsschnitt kam man zunächst nicht in die freie Bauchhöhle; das große Netz war heruntergeschlagen und breit mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Erst nachdem man vom unteren Wundwinkel aus das Netz in die Höhe geschoben hatte, wurde der Kopf des Kindes sichtbar, und zwar war es der Hydrocephalus eines ausgetragenen, kurze Zeit abgestorbenen Kindes. Der Steiß lag im hinteren Douglasschen Raume, der Kopf nach oben. Nach Extraktion des Kindes entleerte sich aashaft stinkendes Fruchtwasser. — Ich habe nun den ganzen Fruchtsack unter Schonung des Netzes — da dadurch die Bauchhöhle sehr gut abgekapselt wurde — ausgeschält. Die Blutung war anfangs, hauptsächlich aus den starken Venen, welche im großen Netz und im Mesenterium verliefen, foudroyant. Der Uterus war zunächst nicht zu erkennen, da er in dicken Adhäsionen eingebettet lag. Er wurde mitsamt dem Fruchtsack mitgenommen, das linke Ovar wurde erhalten. Ebenso wurde der Processus vermiformis exstirpiert, der breit mit dem Fruchtsack verwachsen war. Aus großen, im Mesenterium und Netz verlaufenden Gefäßen blutete es weiter; die Blutungen wurden durch zahlreiche Unterbindungen gestillt. Ein breiter Mikuliczscher Tampon wurde in die Bauchhöhle eingelegt; der Verlauf war ein glatter; die Patientin liegt im Nebenzimmer für die Herren, welche sich für den Fall interessieren.

Es handelt sich offenbar um eine sekundäre Bauchhöhlen-

schwangerschaft, ausgehend von dem Fimbrienende der rechten Tube. Die Placenta ist in die untere rechte Hälfte des Douglasschen Raumes hineinentwickelt. Ich will Ihnen nun die Präparate im Bilde demonstrieren.

(Vorführung und Erläuterung an Projektionsbildern.)

b) Ursachen der Incontinentia urinae.

Im vorigen Sommer habe ich Ihnen über verschiedene Fälle von Inkontinenz berichtet; ich habe Ihnen damals gesagt, daß sich in manchen Fällen davon Ursachen finden lassen, die nicht auf bloßer Erschlaffung des Sphinkter beruhen. Im Sommer zeigte ich Ihnen 2 Fälle von Urethrocele und einen Fall von in die Urethra mündendem Ureter; ich kann heute die Kasuistik um einen weiteren Fall dieser Art bereichern.

Ein junges Mädchen von 22 Jahren war seit ihrem 10. Jahre inkontinent; es ist sogar, weil es immer naß war, von seinen Eltern geschlagen worden, hat aber den Harn nicht zurückhalten können. Vor 2 Jahren hat das Mädchen eine Entbindung durchgemacht; danach ist die Inkontinenz sehr viel stärker geworden: die Kranke war dauernd naß.

Eine Ursache der Inkontinenz konnte von den verschiedensten Aerzten nicht entdeckt werden. Bei der Kystoskopie fand sich ein normal funktionierender rechter Ureter, die Blase war stark entzündet, Ulzerationen lagen im Fundus. Der linke Ureter wurde zunächst nicht gefunden. Erst nach wiederholten Untersuchungen entdeckte man ihn, er mündete mit breiter Oeffnung in den Sphincter vesicae. Die Inkontinenz ist damit erklärt.

(Demonstration der kystoskopischen Bilder im Epidiaskop.)

Die Patientin ist vor 5 Tagen von Herrn Franz operiert worden, und zwar ist der Ureter vaginal herauspräpariert und weiter hinten in die Blase wieder implantiert worden.

c) Cavaunterbindung bei Pyämie.

An einen Abort schloß sich eine typische Pyämie an, welche innerhalb von 6 Wochen mit 44 Schüttelfrösten einherging. Bei der Operation zeigten sich die rechten Iliakalgefäße total thrombosiert, die Thromben gingen bis in die Vena cava hinein. Es wurde daher die Vena cava freigelegt und vier Querfinger oberhalb der Vereinigung der beiden Iliacae unterbunden. Ebenso Unterbindung

der rechten Vena spermatica, die nicht thrombosiert war. Nach der Operation 10 Tage lang keine Schüttelfröste, aber hohes Fieber, das auf embolischen Prozessen der Lunge beruhte. Vom 11. Tage post operationem ab neue Fröste. Exitus nach 5 Wochen. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Thromben durch die linke Vena iliaca communis und durch die Vena azygos fortgeschritten waren. Es bestanden außerdem Lungenabszesse. Vortragender schlägt daher vor, bei ähnlichen Operationen, wo man sich zur Unterbindung der Cava entschließen muß, auch die gesunde Iliaca communis noch zu unterbinden, um die Thromben völlig vom Kreislauf abzusperren.

(Erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift.)

Diskussion. Herr v. Bardeleben: Anläßlich des Falles von ausgetragener Extrauteringravidität möchte ich an einen Fall erinnern, den ich noch zu der Zeit, als ich Assistent von Herrn Bumm an der Charité war, beobachtet habe. Es handelte sich da um eine Hausschwangere, die niemals Kindsbewegungen gefühlt hatte und bei der ich auch niemals Kindsteile hatte nachweisen können, so daß ich schon annehmen wollte, daß es sich vielleicht um einen Ovarialtumor handelte; es war ein 19 Jahre altes Mädchen. Eines Tages wurde ich auf den Kreißsaal gerufen, weil diese Patientin eklamptische Krämpfe bekommen hatte. Ich glaubte es zuerst nicht, sah dann aber selbst einen zweifellos eklamptischen Anfall. Wir entschlossen uns sofort zur Schnellentbindung, und da die Portio sehr eng und hart war, dilatierten wir sie zuerst, bis sie für den Finger durchgängig war, und stellten fest, daß der Uterus nur 7—8 cm lang war. Daneben fühlte ich links einen Tumor, wo keine Kindsteile nachweisbar waren. Ich machte einen Zug mit der Curette, das damit gewonnene Material wurde sofort untersucht und festgestellt, daß es sich um Decidua handelte. Abgesehen hiervon, bewiesen ja bereits die eklamptischen Krämpfe, daß es sich um einen Graviditätszustand handeln müsse.

Es wurde nunmehr die Laparotomie von Herrn Bumm ausgeführt: es handelte sich um Gravidität im rudimentären Nebenhorn, und zwar um reife Gravidität mit totem Kinde.

Herr Gottschalk: Ich möchte fragen, warum der Uterus mitgenommen worden ist?

Herr Fromme: Weil der Uterus — der später herauspräpariert worden ist — stark verwachsen und mit kolossalen Adhäsionen bedeckt war, daß man ihn gar nicht erkennen konnte.

Herr Robert Meyer: Ich möchte Herrn Fromme fragen, ob er den Ausdruck „sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft" absichtlich gebraucht hat. Der Ausdruck besagt, daß ein Ei sich teilweise oder ganz

von seinem ursprünglichen Standorte entfernt und auf einem fremden Boden einnistet. Diese Anschauung verträgt sich meiner Meinung nach nicht mehr mit den neuen Kenntnissen über die Eieinbettung beim Menschen und es ist meines Wissens in der Literatur niemals ein Versuch gemacht worden, einen ernsthaften Beweis für die Möglichkeit einer sekundären Implantation zu erbringen. Es ist weder denkbar, daß das ganze Ei sich sekundär an anderer Stelle einnistet, noch daß es teilweise aus seinem Bette heraus in ein anderes Organ hineinwächst.

Herr Fromme: Unter sekundärer Bauchhöhlenschwangerschaft verstehe ich die Schwangerschaft, bei welcher das Ei zuerst in der Tube, im Fimbrienende implantiert ist und allmählich die Placenta aus dem Fimbrienende, zum Teil darin sitzen bleibend, bei ihrer weiteren Vergrößerung in die Bauchhöhle hineinwächst. Das Ei ist dabei natürlich primär in den ersten 8 oder 14 Tagen der Schwangerschaft im Fimbrienende der Tube implantiert; wird aber die Placenta größer, so wächst sie nicht in die Tube, sondern in die Bauchhöhle allmählich hinein.

Herr Robert Meyer: Hierzu bemerke ich ganz kurz, daß das Ei stets nur innerhalb seines Bettes wachsen kann, daß also die Zotten sozusagen nicht in das Freie hineinwachsen können, weil sie sich nur innerhalb der mütterlichen Gefäße ausbreiten und außerhalb dieser stets zugrunde gehen.

In der Tat ist das Ei in der ersten Zeit sehr klein und völlig in die Substanz der Mutter eingegraben, einerlei, ob im Uterus oder Tube. In der ersten Zeit ist daher ein Hinauswachsen über das ursprüngliche Eibett gar nicht zu verstehen, nicht einmal mit einem kleineren Teile, geschweige denn mit einem größeren. Wird es ausgestoßen, so geht es zugrunde.

Herr Nagel: Ich möchte Herrn Fromme mit Bezug auf den Unterschied zwischen primärer und sekundärer Extrauteringravidität vollständig beistimmen. Ich verstehe nicht, warum Herr Meyer sich über diese Ansicht wundert. Sie besteht in der Literatur seit Werth und Lawson Tait. Zweifel hat vor vielen Jahren speziell betont, daß ein Ei, welches in der Ampulla tubae sich inseriert, allmählich durch das Ostium tubae in die Bauchhöhle hinein sich entwickeln kann und nur in der Weise sei es zu erklären, wenn eine Extrauteringravidität ausgetragen wird.

Herr R. Freund: Ich möchte auf die Ausführungen des Herrn Nagel hin auf 2 Fälle von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft, die ich als Assistent von Herrn Bumm in Halle mit ihm operiert und in Hegars Beiträgen Bd. 7 publiziert habe, hinweisen. Der erste dieser Fälle lieferte den deutlichen Beweis, daß eine

Schwangerschaft in der Tube allein nicht nur bis zum Ende, sondern sogar übertragen werden kann. Der Fruchthalter wurde nach Eröffnung, Entfernung des übertragenen frischtoten Kindes und Resektion des obersten Abschnittes in die Bauchwunde eingenäht. 8 Wochen später kam die Frau wieder in die Klinik und wir exzidierten nun zu diagnostischen Zwecken Stücke aus den aus der Bauchfistel herausgewucherten Gewebsmassen. Diese aber erwiesen sich als echte Tubenschleimhaut. Wir hatten also durch den mikroskopischen Befund den Nachweis erbracht, daß der in die Bauchwunde eingenähte, allseitig intakte Fruchthalter die Tube war.

14 Tage später kam ein zweiter Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft, ein verjauchtes, 14 Jahre getragenes Lithokelyphopädion zur Operation. Die Frau überstand die Exstirpation des Tumors nicht. Bei der Sektion fanden sich Uterus und beide Tuben mit Ovarien vollkommen intakt. Die Einmündungen der Tuben in den Uterus ließen eine ehemalige Nebenhorngravidität ausschließen. Das Ei mußte also doch wohl ursprünglich in einer Tube gesessen haben und ausgestoßen worden sein. Der Nachweis dafür ließ sich infolge der Gewebsveränderungen nach 14 Jahren nicht mehr erbringen. Nach alledem muß ein solcher Fall als sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft gelten, da zum Nachweis einer primären, die bislang noch nicht einwandfrei beschrieben, beide an der Eieinbettung unbeteiligten Adnexe sowie möglichst junge, nicht abgestorbene Eier verlangt werden.

Herr Kuntzsch: Ich möchte fragen, welchen Geschlechts das Kind war? Ich frage deshalb, weil eine neuere Theorie der Geschlechtsbestimmung dahin geht, daß Befruchtungen möglichst in der Nähe des Fimbrienendes, also wie es bei Bauchschwangerschaften zu erwarten ist, immer weiblichen Geschlechts sein sollen.

Herr Fromme: Das weiß ich nicht; das Kind liegt aber da, vielleicht finden Sie das selbst.

Herr Robert Meyer: Die Behauptung, daß es keine primäre Bauchhöhlenschwangerschaft gebe (Werth und andere Autoren), scheint mir des Beweises bisher völlig zu ermangeln. Warum sollte es keine primäre Schwangerschaft in der Bauchhöhle ebensogut geben, wie primäre Ovarialgravidität? Auch dies wurde früher geleugnet, weil man glaubte, daß das Ei sich nur auf der eigens dazu vorbereiteten Schleimhaut einnisten könne.

Das Ei kann sich ebensogut an jeder anderen Stelle einbetten wie auf der Oberfläche des Ovariums. Wenn man bei Abdominalgravidität die Placenta teilweise an der Tube adhärent findet, so muß man ebenso wie bei einer Kapsularisplacenta eine sekundäre Verklebung annehmen.

Einen primären Eisitz in der Tube kann man daraus jedenfalls nicht erraten. Ich muß nochmals betonen, daß weder gegen eine primäre Abdominalgravidität, noch für eine sekundäre Abdominalgravidität Beweise erbracht sind, und daß die Annahme der letzteren sich mit den neuen Kenntnissen der Eieinbettung nicht mehr verträgt. Zum Beweise einer sekundären Implantation gehört der Nachweis, daß sich die Placentarzotten auf zwei verschiedenen Mutterböden in den Gefäßen der Mutter befinden, also zugleich in denen der Tube und der Bauchhöhle.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht jemand noch zu diesen Demonstrationen das Wort? — Wenn das nicht der Fall ist, dann möchte ich auch eine Frage an Herrn Fromme stellen: Waren die Lungenerscheinungen, die in diesem Falle eintraten, bei dem die Vena cava unterbunden wurde, sicher bronchiektatischer Natur, oder konnte man auch an Embolie denken?

Herr Fromme: Ich habe von einem Internisten die Patientin dauernd mitkontrollieren lassen. Nach der Operation wurden wohl embolische Erscheinungen beobachtet. Die Patientin bekam Stiche in den Lungen und hatte auch an einem Tage etwas Bluthusten. Nachher fand sich bei der Sektion lediglich eine eitrige Peribronchitis, und es fanden sich in jedem Unterlappen der Lunge Lungenabszesse, die aber meiner Ansicht nach, da die Patientin erst in den letzten 14 Tagen ihres Lebens — 5 Wochen nach der Operation hat sie noch gelebt — eitriges Sputum gehabt hat, erst durch die Schüttelfröste nach der Operation entstanden sind.

Vorsitzender Herr Bumm: Ich frage deshalb, weil in einem ähnlichen Falle, den wir hier operiert haben, und wo es sich auch um Unterbindung der Vena cava handelte, nach der Unterbindung eine tödliche Embolie eingetreten ist, die von einem losgerissenen Pfropf verursacht war — der, wie auch in diesem Falle, oberhalb der Unterbindungsstelle sich bildete. In der Beobachtung Frommes sind die sekundären Schüttelfröste, die 5—10 Tage nach der Operation eingetreten sind, möglicherweise auch durch die Veränderungen der Lunge erklärbar; Lungenabszesse machen sehr leicht Schüttelfröste.

Herr Fromme: Ich hätte das natürlich auch sehr gern angenommen; aber ich muß sagen: wo die ganzen Venen thrombosiert waren, die nach oben hinauf gingen, und mit eitrigen Massen erfüllt waren, meine ich, ist die Annahme eigentlich auch gerechtfertigt, daß der Prozeß in den Venen weiter gegangen ist.

Vorsitzender Herr Bumm: Ich halte die Anregung, die Vena cava auch nach der gesunden Seite hin abzubinden, so daß der Blutstrom aus dem gesunden Bein nicht mehr durch die kranke Seite infiziert werden

kann, für sehr beachtenswert. Es ist die Anlegung einer zweiten Ligatur, wenn man die Venen einmal bloßgelegt hat, eine Kleinigkeit, und sie schützt vor sekundären Thrombosen in der Umgebung der Vene.

IV. Vortrag des Herrn Kuntzsch: Das konstitutionelle Moment beim Geschlechtsproblem. Wodurch ist die größere Hinfälligkeit der männlichen Früchte bedingt?

Meine Herren! Wir Gynäkologen müssen es mit außerordentlicher Freude und Dankbarkeit begrüßen, daß einmal ein Vertreter der Biologie uns über die wunderbaren Entdeckungen, die diese in den letzten Jahrzehnten auf unserem Gebiete gemacht hat, einen zusammenhängenden Vortrag gehalten hat. Und wenn wir so aus dem Munde des Herrn Poll hören, wie sich die Vorgänge bei den Tieren und nur mit geringen Spielarten auch bei den Menschen und Pflanzen abspielen, und wenn wir im einzelnen uns erinnern, welch wichtige Rolle dabei die Chromosomenlehre und das interessante x-Körperchen sowie die mendelistischen Erbfaktoren abgeben, wenn wir im einzelnen an die gelungenen Züchtungsversuche mit den rotäugigen und weißäugigen Fliegen, der regelmäßigen Vererbbarkeit der Farbenblindheit, den parthogenetisch gezüchteten Frosch denken, so ist man allerdings versucht auszurufen, das Problem der Geschlechtsbestimmung, über das die Menschheit Jahrtausende ergebnislos simuliert hat, jetzt liegt es klar und offen vor uns und der Schleier ist von ihm gelöst. Aber restlos ist es jedenfalls noch nicht gelöst. Wir sind zwar einen weiten Schritt vorwärts gekommen, aber auch dieser Schritt eröffnet uns eine große Anzahl Fragen, die nun ihrerseits der Beantwortung harren. Eine solche Frage, die auch die Biologen bisher sehr beschäftigt hat, ist z. B. die Rolle, die die Konstitution bei der Geschlechtsbestimmung spielt. Und ein zweiter, noch vollständig ungeklärter Begriff, der uns in den Arbeiten der Biologen auf Schritt und Tritt begegnet, sind die Selektionsvorgänge, die sie überall anführen, wenn es scheinbar gelungen ist, nachzuweisen, daß durch irgend welche äußere Momente die Geschlechtsentstehung eine Verschiebung erlitten hat, indem sie behaupten, daß dies nichts mit dem primären Geschlechtsproblem zu tun hat, sondern nur durch eine nachträgliche selektive Auswahl sekundär bei der Geburtsverteilung bedingt ist; sie stellen die selektiven Vorgänge als etwas hin, was unbewußt und doch auch wieder recht zielbewußt ohne unser Zutun und Verständnis rein automatisch

in der Natur sich abspielt und wodurch erreicht wird, daß das Sexualverhältnis der Menschen immer annähernd dasselbe bleibt und in guten und in schlechten Jahren dieselben Tiere in ungefähr gleichem Verhältnis entstehen, dieselben Arten der Schmetterlinge usw. Wenn ich 100 Schwangerschaften nehme und lasse 30 davon durch Aborte ausscheiden, so sind dies entschieden selektive Vorgänge, von denen man, da sie so spät nach der Geschlechtswerdung auftreten, nicht glauben sollte, daß sie etwas mit derselben zu tun haben und vielleicht haben sie es doch indirekt, wie ich später zeigen werde. Wenn ich mir aber ein männliches Wesen vergegenwärtige, das durch eine hochgradige Schwächung in seiner Konstitution herabgesetzt ist und dessen männliche und weibliche Spermatozoen von diesen ungenügenden Ernährungssäften umströmt werden, so kann ich mir unschwer denken, daß eine solche herabgesetzte Ernährungsflüssigkeit die eine oder andere Art der Gameten früher oder in höherem Grade beeinträchtigt. Das wäre dann auch ein selektiver Vorgang, der aber, da er frühzeitig vor sich geht, recht viel mit dem Geschlechtsproblem zu tun hätte, wenn er nicht überhaupt den Mittelpunkt desselben bildet.

Ich bin nun in der Lage, Ihnen auf einige solche Fragen Auskunft zu geben, auf Grund von Untersuchungen, die ich in der letzten Zeit angestellt habe. Ich habe mich dabei allerdings eines anderen Weges als die Biologen bedienen müssen, die teils cytologisch, teils durch induktive Experimente forschen; nachdem ich zunächst einen Einblick in das konstitutionelle Moment gewonnen hatte, habe ich versucht, die vorgeburtlichen Abgänge auf Grund dieses konstitutionellen Momentes zu zerlegen und zu analysieren. Und wenn ich nun diese Ergebnisse zusammenbrachte mit den uns bekannten Zahlen der Geburtsvorgänge, so gelang es mir, gewissermaßen rückwärtsschauend retroperspektiv und deduktiv, also umgekehrt wie die Biologen, auch schließlich zur Konzeption zu gelangen. Ich habe mich dabei freilich der Zahlen bedienen müssen, der Lüge der Zahlen, wie manche sagen, aber wenn man eine Theorie, die überzeugend und bestechend erscheint, hat, so soll man sie nicht deshalb tadeln, weil sie sich auf statistische Daten stützt, denn ohne solche wäre sie ja ohnehin phantastisch, um so weniger, als die von uns benutzten Zahlen ja auch gewissermaßen Experimente darstellen, wenn auch keine beabsichtigten, so doch natürliche Beobachtung am Geburts- und Krankenbett.

Das konstitutionelle Moment ist sicher von vielen bereits erwähnt und gefühlt worden, aber ich habe nirgends gefunden, daß man versucht hat, es auf eine festere, wissenschaftliche Basis zu stellen. Ich möchte es folgendermaßen aufgefaßt haben: Hat ein Mann, der durch irgendeine schwächende Krankheit in seiner Konstitution hochgradig gelitten hat, zusammengebracht mit einer gesunden kräftigen Frau, mehr Aussichten, ein Ueberwiegen der weiblichen Nachkommen auf Kosten der männlichen zu bedingen, und umgekehrt, kann eine Frau, die durch eine zehrende Krankheit schwer geschädigt ist, zusammengebracht mit einem gesunden Mann, erwarten, daß sie in höherem Maß als durchschnittlich einen Knabenüberschuß produziert? Wohlgemerkt, meine Herren, nur so lautet meine Fragestellung und nicht umgekehrt. Nicht deshalb, weil in einer Familie vielleicht 3 Mädchen hintereinander geboren wurden, möchte ich den Schluß für berechtigt halten, daß dort die Konstitution des Vaters eine schlechtere sein müßte als die der Mutter, sondern ich will nur prüfen, ob hohe Grade der Veränderung nachweislich einen Ausschlag nach der einen oder anderen Seite zeigen. Diese Untersuchungen sind recht schwierige; das Altersmoment konnten wir entsprechend den Altersstufen außerordentlich leicht in Rubriken einteilen. Bei der Konstitution ist es jedoch außerordentlich schwer, von verschiedenen Graden zu sprechen; es ist nicht immer möglich zu sagen, ob dieser oder jener konstitutionell besser gestellt ist. Das Aussehen, die Hautfarbe, selbst die Muskelstärke täuschen häufig und deshalb war zu unseren Untersuchungen nur die Verwendung von extremen Fällen möglich. Aber auch dies hat wieder seine Schattenseiten, denn Frauen, die extrem geschwächt sind, sind in ihrer Fortpflanzungstätigkeit nur selten produktiv und bedingen außerordentlich häufig Fehlgeburten, und so werden wir uns, wie wir gleich an den Tabellen sehen werden, bei den durch Krankheit bedingten, hochgradig konstitutionellen Schädigungen mit relativ kleinen Zahlen begnügen müssen. Mit gütiger Erlaubnis von Herrn Geheimrat Bumm habe ich in der hiesigen Klinik viele tausende Geburtsgeschichten daraufhin durchgesehen und habe aus den angegebenen Gründen nur 14 verwertbare Fälle gefunden. Es ist selbstverständlich, daß ich mich bei der Auswahl nie durch das Geschlecht des Kindes, sondern nur durch sachliche Momente leiten ließ. Objektiv wären es ja scheinbar viel mehr Fälle gewesen, aber häufig ist der Status etwas summarisch aufgenommen oder die Anamnese

zeigte Lücken, so daß ich nicht den Nachweis erbringen konnte, daß die bestehende Schwächung bereits bei der Konzeption vorlag; in vielen Fällen war es außerdem recht zu bedauern, daß bei Fehlgeburten nur Abort im 4. oder 5. Monat und fast nie das Geschlecht des Fötus verzeichnet war. Die in Frage kommenden krankhaften Veränderungen waren zumeist Lungentuberkulose, Nierentuberkulose, hochgradige Blutarmut, chronische Nephritis, inkompensierter Herzfehler, Diabetes usw. Diese 14 Frauen brachten 12 Knaben und 2 Mädchen zur Welt. Ich selbst verfüge über 17 Beobachtungen, zumeist sind es Aborte. Ich habe deshalb mehr Fälle zu verzeichnen, weil ich dauernd diese Patienten unter meinen Augen habe und bereits bei der Konzeption ihren Zustand kannte, und nicht erst nachträglich aus Krankengeschichten zu rekonstruieren brauchte. Alle 17 Frauen brachten männliche Früchte zur Welt. Ich hatte nun die Absicht, den Kreis möglichst zu erweitern und bat deshalb den mir befreundeten Dr. Schellenberg, in seiner Heilstätte bei der Aufnahme lungenkranker Frauen sein Augenmerk darauf zu richten. Er beobachtete bisher bei den aufgenommenen Frauen 20 Knaben und 11 Mädchen. Jedoch ist dabei zu bemerken, daß nur der Nachweis als erbracht anzunehmen ist, daß in diesen Fällen Tuberkulose bestand, aber nicht immer eine hochgradige konstitutionelle Schwächung. Wir wissen jedoch, daß viele Tuberkulöse sich in einem ausgezeichneten Ernährungszustand befinden. Ebenso bat ich den mir befreundeten Dr. Neumann-Potsdam, der sich mit großer Vorliebe mit dem Studium der Zuckerkrankheit beschäftigt und darüber genaueste Krankengeschichten führt, dies Material auf die Geburten durchzusehen. Er hatte bei den zuckerkranken Frauen 14 Knaben und 5 Mädchen zu verzeichnen.

I. Konstitutionelle Schäden: a) bei Krankheiten (Tub. pulm.; Tub. renis; Anaemia gravis; chron. Nephritis; inkomp. Vitium; Diabet. m.).

Frauen			Männer			Dieselben Männer hatten vor dem Diabetes 14 Knaben und 9 Mädchen
	Knaben	Mädchen		Knaben	Mädchen	
Klinik	12	2	Tuberkulose	36	43	
Eigene . . .	17	—	Diabetes	2	14	
(meist Aborte)			Bleischäden	29	60	
Tuberkulose .	20	11				
Diabetes . . .	14	5				
Sa.	63	18		67	117	

In entsprechender Weise habe ich in der folgenden Tabelle konstitutionell geschädigte Männer zusammengestellt und habe bei Tuberkulösen 36 Knaben zu 43 Mädchen, bei Zuckerkranken 2 Knaben zu 14 Mädchen gefunden; ich bemerke dazu, daß dieselben Männer zu einer Zeit, wo sie nachweislich noch keinen Diabetes hatten, 14 Knaben und 9 Mädchen gezeugt hatten. Schließlich habe ich eine Gruppe von Buchdruckern, von denen mir bekannt war, daß sich eine größere Anzahl Arbeiter mit Bleischädigungen unter ihnen befanden, gezählt mit 29 Knaben und 60 Mädchen. Wenn auch die Zahlen aus diesen Gruppen absolut kleine sind, so daß ich es nicht wage, daraus Prozentsätze ausrechnen zu wollen, so ist doch zu bedenken, daß bei den kranken Frauen den 63 Knaben nur 18 Mädchen gegenüber stehen, wogegen bei den kranken Männern den 67 Knaben 117 Mädchen, und dies ist doch ein gewaltiger Unterschied.

In einer zweiten Gruppe habe ich es nun versucht, die Zählung und Untersuchung auf eine viel größere Basis zu stellen und habe geglaubt, den durch Krankheit entstandenen Schäden die gewerblichen Schädigungen mancher Berufe gleich setzen zu können. Eines der hauptsächlichsten Gifte, an das man hierbei denken könnte, ist das Blei. Wie wir bei Roth, Gewerbekrankheiten lesen, übt das Blei in vielen Gewerbebetrieben, besonders bei den Akkumulatorenfabrik- und Silberhüttenarbeitern einen verheerenden Einfluß aus. In weit geringerem Grade, aber doch immerhin noch deutlich erkennbar bei den Buchdruckern und Schriftsetzern. Während in ersteren Betrieben früher und bisher 20—50 % an Bleivergiftungserscheinungen litten, ist dies bei den graphischen Gewerben nur in 2,5 % der Fall. Mir kam es ja aber gerade weniger auf die akuten Bleivergiftungen an als vielmehr auf die chronischen Bleischäden, die sich hauptsächlich in hochgradiger Blutarmut und Neigung zur Lungentuberkulose kundgeben. So erliegen von den in dem Buchdruckergewerbe Beschäftigten 48 % der Lungentuberkulose. Ich übersandte deshalb der Organisation der Buchdrucker in Berlin 2000 Fragebogen mit der Frage nach der Anzahl und dem Geschlecht der Kinder, desgleichen der Fehlgeburt unter Angabe, ob die Konstitution des Vaters eine sehr gute oder eine durch Bleischäden, Blutarmut und Lungentuberkulose herabgesetzte sei. Ueber die ca. 1700 Geburten, über die mir dabei berichtet wurde, geben Ihnen die folgenden Tabellen Aufschluß. Das gesamte Sexual-

verhältnis betrug 97 % (auf 100 Mädchen), also statt 106 zu 100 um ca. 10 % herabgesetzt. Wenn ich nun aber die Geburten teile, je nachdem die Konstitution eine tadellose und kräftige war oder als schwergeschädigt angegeben wurde, so bekomme ich im ersten Fall 109, im zweiten 75 %; was einen Unterschied bedeutet von 1/3.

b) Bei gewerblichen Krankheiten der Buchdrucker (Bleischäden Blutarmut, Lungentuberkulose):

	Knaben	Mädchen	Auf 100 Mädchen kommen Knaben
Alle Buchdrucker	828	848	97
Nur kräftige Buchdrucker	597	543	109
Nur geschädigte Buchdrucker	231	305	75

Dazu 382 Aborte: 120 männliche, 43 weibliche, 219 unbekannte.

Dazu sind noch 382 Aborte verzeichnet, 120 männliche, 43 weibliche, 219 unbekannt. Wenn wir bedenken, daß auch bei diesen Zählungen noch mancherlei Fehler unterlaufen müssen, z. B. kann ein schwacher Mann eine noch viel kränkere Frau besitzen, auch ist es nicht bewiesen, wenn ein Mann einen Bleischaden angibt, daß er gerade zur Zeit der Zeugung durch diesen beeinträchtigt wurde usw., so ist das Sexualverhältnis von 75 in Anbetracht der doch schon etwas größeren Zahlen schon recht bemerkenswert und man könnte hoffen, wenn man das Material noch weiter sichten oder aussieben könnte, daß der Ausschlag noch in viel höherem Maße zur Geltung käme. Ich bin nun noch einen Schritt weiter gegangen und habe geglaubt, auch bei anderen Berufsarten, die gewerblichen Schädigungen ausgesetzt sind, insbesondere allen Metallarbeitern, Steinschleifern, Porzellanarbeitern ähnliche Erscheinungen finden zu müssen. Auch die Buchbinder und die Papierbranche ist hier zu nennen. Denn abgesehen davon, daß diese häufig mit giftigen oder farbigen Papieren in innige Berührung kommen, wenden sich gerade diesem Beruf, der als ein leichter und wenig anstrengender gilt, sehr viele junge Leute zu, die von Natur skrofulös und tuberkulös veranlagt sind. Ich habe nun aus dem Material des hiesigen statistischen Amtes auf ca. 8 Jahre die Geburten ausgezogen und Zahlen gewonnen, die, wie Sie in der Tabelle sehen, schon ziemlich beträchtlich sind. Und in der Tat ergaben sich für das Sexualverhältnis Prozentsätze von

101, 98, 95, 91 für die geschädigten Berufe, wogegen ich bei Berufen, die gesundheitlich als einwandfreie zu bezeichnen sind, nämlich der Molkereiarbeiter und Schweizer, 106 fand, und bei selbständigen Kaufleuten, Hausbesitzern usw., die gar keiner gewerblichen Schädigung ausgesetzt sind, sogar 107.

c) Dasselbe bei anderen Berufsarten:

	Knaben	Mädchen	S.V.
Metall-Maschinenarbeiter	3998	3936	101
Schriftsetzer	2444	2474	98
Steinschleifer, Porzellanarbeiter	747	781	95
Buchbinder, Papierbranche	1066	1161	91
Molkerei, Schweizer	5402	5085	106,2
Privatleute, Kaufleute, Hausbesitzer, Direktoren	—	—	107

Meine Herren! Wenn Sie alle die genannten Zahlen auf sich einwirken lassen, die in der ersten Rubrik zwar als kleine, in den folgenden aber doch als recht beträchtliche bezeichnet werden müssen, und sich vergegenwärtigen, daß sie trotz ihrer Mannigfaltigkeit doch alle in demselben Sinn nach einer Richtung ziehen, so können wir uns des Eindrucks nicht erwehren, daß in der Tat das konstitutionelle Moment in dem von mir eingangs erwähnten Sinn zu Recht besteht, und daß dadurch deutlich ein Unterschied in der Geschlechtsbestimmung oder, ich will mich einmal recht bescheiden ausdrücken, mindestens in der Geburtenverteilung bewiesen ist. Suchen wir uns nun diese Tatsache zu erklären, so bestehen dafür nur zwei Möglichkeiten. Entweder nehmen wir an, daß die ursprüngliche Geschlechtsentstehung eine von der Norm unveränderte ist, so wäre ein solcher Ausschlag nur denkbar durch nachträgliche selektive Ausscheidungsprozesse. Es müßten also, wenn bei den geschwächten Männern mehr Mädchen auftreten, außergewöhnlich viel männliche Fehlgeburten stattfinden. In der Tat sahen wir ja bei den Buchdruckern das Abortverhältnis zwischen männlich und weiblich wie 3 : 1, aber wir werden gleich sehen, daß dies von der Norm nicht abweicht. Vor allem müßten dann aber auch bei den schwachen Frauen, die doch mehr Knaben zur Welt bringen, außergewöhnlich viele weibliche Fehlgeburten bestehen, und dieser Annahme stehen die

Tatsachen schroff gegenüber. Jeder, der sein Augenmerk darauf gelenkt hat, wohl jeder Frauenarzt, der einen Rückblick auf seine Fehlgeburten wirft, erkennt sofort, daß, wenn die männlichen Fehlgeburten schon überhaupt die weiblichen bei weitem überwiegen, gerade bei schwachen Frauen geradezu nie weibliche Fehlgeburten beobachtet werden. Es scheint demnach mir ausgeschlossen, daß die selektiven Vorgänge allein diese Tatsachen erklären können, und ich neige deshalb der zweiten Möglichkeit zu, daß die veränderte Konstitution doch schon primär ihren Einfluß auf die Gameten ausübt, wobei allerdings nachträgliche selektive Einflüsse nicht zu verkennen sind. Die Art der Beeinflussung im einzelnen erklären zu wollen, ist insbesondere für den Menschen noch unmöglich und müßig, solange die Biologie noch nicht restlos die Verhältnisse über männliche und weibliche Spermatozoen beim Menschen und die Frage der Heterogamesie und Homogamesie bei denselben einwandfrei gelöst hat. Jedenfalls ist es für mich ganz klar und auch Sie werden sich meiner Ansicht anschließen, daß wir hier nur weiter in der Erkenntnis kommen können, wenn wir unser Augenmerk recht eingehend den selektiven Ausscheidungen, d. h. allen vorgeburtlichen Abgängen und den von mir sogenannten konstitutionellen Aborten einerseits im Gegensatz zu den accessorischen oder accidentinellen zuwenden und den Versuch machen, sie auf Grund des konstitutionellen Momentes zu analysieren. Einige allgemeine Erscheinungen und Beobachtungen sind uns ja alle bekannt; ich kann hier keine ausführliche Literatur bringen, nur die Arbeit von Max Hirsch, Zentralblatt für Gynäkologie 1913, möchte ich kurz anführen, da dieser immerhin ähnliche Gedanken entwickelt wie die meinen. Er zeigt, daß die männlichen Fehlgeburten die weiblichen bei weitem überwiegen, und um so mehr, je weiter wir zurückgehen; er fordert eindringlich auf, in großen Statistiken die Aborte zu sammeln, mit besonderer Berücksichtigung ihres Geschlechtes und kommen zu der Ueberzeugung, daß doch irgendwie versteckt im Organismus des männlichen Fötes eine pathologische Veränderung stecken müsse. Eine solche recht wertvolle Abortstatistik hat uns Grünspan, jetzt Direktor des statistischen Amtes in Danzig, geschenkt (Deutsche med. Wochenschr. 1913), indem er für kürzere Zeit während seiner Magdeburger Tätigkeit eine beschränkte teilweise Meldepflicht für Fehlgeburten durchsetzen konnte und uns so eine Zusammenstellung von ca. 1500 Aborten brachte. Sie zeigen, was sich genau mit den

Untersuchungen an meinem eigenen 7jährigen Krankenmaterial deckt, daß auf ungefähr 4 Geburten 1 Fehlgeburt kommt und auf 3 bis 4 männliche Aborte 1 weiblicher. Wenn man nun bedenkt, daß auch hier noch ein Teil verborgen bleibt, und daß sicher sehr viele Frauen gelegentlich Blutungen erleben, die sie nie für Fehlgeburten ansehen, obgleich es solche sind, so gehen wir nicht fehl in der Annahme, und ich glaube, aus einer Diskussion über den Schaefferschen Vortrag entnehmen zu können, daß dies auch ungefähr die Ansicht dieser Gesellschaft ist, wenn wir nach unseren heutigen Verhältnissen auf ungefähr 3 Geburten 1 Abort rechnen.

Welches ist nun meine eigene Ansicht in dieser Beziehung? Wenn wir annehmen, daß das konstitutionelle Moment zu Recht besteht, und daß ein geschwächter Vater mehr Mädchen bedingt und umgekehrt, so sollte man doch meinen, daß dieses Moment in gleicher Weise beiden Geschlechtern zugute kommt und kein Unterschied zwischen Knaben und Mädchen dadurch konstruiert werden könnte. Und dennoch zeigt uns eine einfache Ueberlegung, daß hier ein gewaltiger Unterschied zuungunsten des männlichen Geschlechtes besteht und diese Betrachtung stellt den Mittelpunkt meiner Ausführungen dar. Wenn ein Kind zum Mädchen werden kann durch die Schwäche seines Vaters, so hat es eine gewisse primäre Schädigung, aber entsprechend unserer Annahme ist ja seine Mutter eine kräftige gesunde Frau, von der es nunmehr ernährt, bebrütet und ausgetragen wird. Der primäre Schaden wird also wieder gut gemacht und ausgeglichen, zum mindesten nicht verstärkt, und es resultiert ein gesundes oder leidlich gesundes Mädchen. Wenn jedoch ein Kind durch die große Hinfälligkeit seiner Mutter zum Knaben wird, so bringt es auch eine primäre Schädigung mit auf die Welt, aber wenn es nun von der nämlich schwachen Mutter weiter ernährt und getragen wird, so sehen wir, daß hier die schädigende Ursache nicht ausgeschaltet wird und wieder gut gemacht wird, sondern daß sich von Tag zu Tag neue Quellen der ungünstigen Beeinflussung und Schädigungen eröffnen und diese nachteiligen Faktoren sich von Tag zu Tag summieren, und es resultiert ein hinfälliger und ungenügender männlicher Föt. Was aus ihm weiter wird, ist vollständig abhängig von dem Grad der konstitutionellen Schädigung der Mutter: ist diese nennenswert, so entsteht frühzeitig ein Abort, ein konstitutioneller Abort; ist sie geringer, so wird sich das Kind vielleicht bis zur Geburt hinschleppen und wird dieser, obgleich es vielleicht eine nor-

male Geburt ist, als Totgeburt (eine konstitutionelle Totgeburt) unterliegen, oder schließlich wird es sich auch über diese Gefahr hinwegretten, um einem nachträglichen, beiläufigen Einfluß zu erliegen. Rückläufig wird konsequenterweise der Schluß gerechtfertigt sein, daß alle diese Aborte und Totgeburten, wenn sie konstitutionelle sind, auch männliche sein müssen, aber sie sind eben nur konstitutionell in meinem Sinn, wenn der Zustand der Mutter nicht nur bei der Fehlgeburt ein schlechter und ungenügender ist, sondern auch bei der Konzeption bereits ein solcher war. Wenn ich mein eigenes Abortmaterial aus der letzten Zeit daraufhin ansehe, so finde ich in der Tat, daß alle Mütter, deren körperliche Verfassung bei einem Abort durch die bereits oben genannten krankhaften Zustände hochgradig angegriffen war, wenn dieser Zustand nachweislich bereits bei der Empfängnis ähnlich bestanden hat, Früchte abortierten, die in jedem Falle männlich waren und zwar 15 : 0, während die übrigen Aborte, die durch traumatische und mechanische Einflüsse oder durch interkurrente Krankheiten bedingt waren, sich abwechselnd auf das männliche und weibliche Geschlecht verteilten (16 : 9), und zwar darf man wohl annehmen, daß das Verhältnis dieser von mir accessorisch oder accidentell genannten Aborte sich verhält wie das Geschlecht der ursprünglich bestehenden Schwangerschaften (K : M).

Wenn wir in dieser Weise die Aborte analysiert haben, so finden wir zu unserer Befriedigung, daß die darin enthaltene Idee einen Widerhall findet in den Erscheinungen, wie wir sie aus dem Studium der Totgeburten kennen. Wir wissen, daß sich das Sexualverhältnis der toten Knaben zu den toten Mädchen verhält wie 127 : 100, und wir alle kennen aus den Arbeiten von B. S. Schultze, Ahlfeld, Veit im v. Winckelschen Handbuch, daß diese Autoren die größere Sterblichkeit der Knaben mit dem größeren Schädel und dem umfangreicheren Gehirn derselben begründen, welche Teile durch die verlängerte Austreibungsperiode einer größeren schädigenden Wirkung ausgesetzt sein sollen, als dies bei den Mädchen der Fall ist; aber überall finden wir, daß diese Autoren selbst, teils offen aussprechend, teils ist es zwischen den Zeilen zu lesen, sich nicht voll von der Beweiskraft dieses Argumentes überzeugen können, und daß auch sie versteckt in dem Organismus des Knaben etwas Unbekanntes, das hierbei noch im Spiel sein muß, vermuten. Hätten sie jedoch die Resultate gekannt, die ich aus über einer Million Berliner Geburten, die ich nach der Geburtenfolge mit Hinsicht auf

die Totgeburten geprüft habe, so hätten sie das Fehlerhafte oder Mangelhafte ihrer Beweisführung erkannt.

d) Totgeburten: 1 110 865 Berliner Geburten 1885—1910:

$$\frac{\text{tote Knaben}}{\text{tote Mädchen}} = \frac{127}{100}.$$

	I-p.	II-p.	III—V-p.	VI- bis VIII-p.	IX—XI-p.	XII- bis XXV-p.
Auf 100 lebende Knaben kommen tote:	3,6	2,8	3,1	3,9	4,9	7,2
Auf 100 lebende Mädchen kommen tote:	3,0	2,3	2,6	3,2	4,4	5,4

Wenn wir nämlich die Geburten nach der Anzahl der Geburt ordnen, nämlich in 1-, 2-, 3—5-, 6—8-, 9—11-, 12—25-Gebärende, so zeigt sich, daß das Verhältnis der toten zu den lebendigen Knaben 3,6 : 100 zunächst auf 2,8 fällt, um dann konstant und stetig anzusteigen auf 7,2. Wir sehen zwar, daß beim weiblichen Geschlecht ein paralleler Anstieg von 3,0 auf 5,4 stattfindet, aber immerhin ist die Spanne des Unterschiedes, die bei Erstgebärenden 0,6 % beträgt, bei Meistgebärenden 1,8 %, also 3mal größer, und doch wissen wir alle, daß bei Meistgebärenden gerade das schädigende Moment der Austreibungsperiode im Verhältnis zu den Erstgebärenden ganz minimal ist. Die frühere Erklärungsart genügt also nicht, den Grund hierfür aufzudecken, doch läßt sich dieser leicht durch das konstitutionelle Moment geben.

Frauen, die 15- und 20mal geboren haben, zwischenrein gestillt und außerdem Aborte durchgemacht haben, sind eben Wesen, die, wie wir täglich zu sehen Gelegenheit haben, in ihrer Konstitution physiologisch geschwächt sind und einen deutlichen Grad der Unterernährung im allgemeinen zeigen. Solche Frauen werden, mit einem Durchschnittsmann gepaart, verhältnismäßig viele Knaben konzipieren. Aber wie vorhin gezeigt, werden diese Kinder nicht einen gleichen Grad von Gesundheit und Widerstandskraft besitzen, wie die entsprechenden Mädchen, und so werden sie denn, wenn die mütterliche Entkräftung hochgradig ist, als konstitutionelle Aborte (also immer männlich) weggehen oder schließlich der geburtshilflichen Schädigung erliegen; und deshalb zeigt sich sinngemäß, daß dieselben Knaben, wenn sie sich über die Geburt hinweggerettet

haben, auch noch nachträglich eine ganz eminent höhere Säuglingssterblichkeit zeigen gegenüber den Mädchen, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, die uns die Sterblichkeitsunterschiede nach Stunden, Tagen und Wochen überraschend illustriert. Schließlich wäre auch noch anzuführen, daß sogar in dem ersten und zweiten Lebensjahr, wie wir aus den Statistiken von Kinderkliniken gelegentlich berichtet lesen, diese Sterblichkeit, wenn auch etwas abgeschwächt, anhält, so daß ein gewisser Grad von körperlicher Hinfälligkeit persistiert.

e) Auffallende Säuglingssterblichkeit bei Knaben:

Nach B. S. Schultze in v. Winckels Handbuch.

	Gestorben nach						
	1/2 Std.	1 Std.	6 Std.	12 Std.	18 Std.	1 Tag	1 Wch.
Knaben	16	19	29	34	36	49	80
Mädchen	1	2	7	15	19	28	59

Berliner Geburten, 1 Jahrgang.

	Gestorben nach Tagen						
	1	2	3	4	5	6	7
Knaben	399	156	90	56	43	34	34
Mädchen	292	130	63	40	34	28	33

Die beiden letzten Tabellen sollen einmal zeigen, daß die bisherigen Erklärungen für die bekannte Hinfälligkeit ungenügend sind, und ferner beweisen, daß die Aborte, Totgeburten und Säuglingssterblichkeit, wenigstens in dem Teil der Fälle, der durch die Hinfälligkeit der Mutter bedingt ist, einen und denselben Vorgang darstellen und etwas Sinngemäßes und Gleichartiges sind, das in den einzelnen Vorgängen nur graduelle Unterschiede zeigt.

Nachdem wir nun nach Möglichkeit versucht haben, das konstitutionelle Moment zur Analyse der Selektionsvorgänge zu verwenden, habe ich mir die Aufgabe gestellt, jenem Problem etwas nachzugehen, das von manchem als ein ideales bezeichnet wurde, nämlich zu versuchen, das Sexualverhältnis der Konzeptionen, das sogenannte primäre S.V. nach Möglichkeit zu bestimmen. Wenn die von mir oben angegebenen Tatsachen zu Recht bestehen, so kann

man ja gar nicht erwarten, daß dieses S.V. eine konstante Größe darstellt, sondern es wird sich verändern müssen nach dem Zustand der Eltern, und dieser wird wieder abhängig sein von dem Erwerbsleben, gewerblichen Schädigungen, ungenügenden Ernährungsverhältnissen u. dgl. Aber immerhin müßte es doch möglich sein, für unsere Länder, in denen das Geburtsverhältnis von 106 ziemlich konstant ist, für eine gewisse Zeit von Jahren, für die wir auch ungefähre und annähernde Werte für die selektiven Vorgänge als gegebene Größen annehmen wollen, einen aproximativen Wert zu finden, der als ungefähre Konstante für unsere breiten Bevölkerungsschichten zu gelten hätte und nur in gewissen Kreisen und unter besonderen Umständen Schwankungen nach oben und unten unterworfen wäre. Insbesondere möchte ich prüfen, wie von biologischer Seite gelegentlich vermutet wird, ob das S.V. möglicherweise 200:100 betragen könnte. Aus Formel 7 wollen Sie bitte die einfache Ueberlegung entnehmen, daß, wenn ich zu den Geburten die Aborte hinzuzähle, ich zu den Konzeptionen komme. Rechne ich also auf 3 Geburten 1 Abort, so habe ich zu 106 plus 100 = 206 den dritten Teil = 69 Aborte hinzuzuzählen, und diese im Verhältnis von 4 : 1, also 55 männliche und 14 weibliche zu zerlegen, und komme somit zu dem primären S.V. $\frac{K}{M} = \frac{141}{100}$.

(7) Geburten + Aborte = Konzeptionen

3 : 1 (69)

$$\frac{106 + 55}{100 + 14} = \frac{K}{M} = \frac{\mathbf{141}}{100}$$

(8)

2 : 1 (103)

$$\frac{106 + 82}{100 + 21} = \frac{K}{M} = \frac{\mathbf{156}}{100}$$

(9)

1 : 1 (206)

$$\frac{106 + 165}{100 + 41} = \frac{K}{M} = \frac{\mathbf{192}}{100}$$

In Formel 8 und 9 sehen Sie dieselbe Berechnung durchgeführt, wenn wir 1 Abort auf 2 oder auf 1 Geburt rechnen. Wir kommen dann zu S.V. = 156 bzw. 192. Sie sehen also, daß trotz dieser extremen Annahmen ein S.V. von 200 : 100 nicht erreicht wird. Wir müßten denn schon von unseren Histologen dahingehend

belehrt werden, daß eine außerordentlich große Anzahl von blutigen Abgängen nicht wie bisher als Menstruationen, sondern als jüngste Fehlgeburten aufgefaßt werden müssen.

Ich habe nun versucht, die Berechnung des primären S.V. auch auf einem ganz anderen Wege durchzuführen und bin zu dem überraschenden Ergebnis gekommen, daß sich fast dieselben Zahlen ergeben. In Formel 1 nehme ich wieder an, Konzeptionen weniger vorgeburtliche Abgänge, und zwar oben für das männliche, unten für das weibliche Geschlecht, ist = 106 : 100, und wenn ich nun die Aborte nach dem von mir angegebenen Schema analysiere in accessorische und konstitutionelle, und ferner die Annahmen mache, daß erstere sich wie $\frac{K}{M}$ verhalten und letztere nur männliche sind, so kann ich, wie in Formel 2 geschehen, diese gegebenen Größen mathematisch ausrechnen und finde nun wieder, wie in Formel 3 und 4, Zahlen von 139 und 157. Formel 5 und 6 mit dem Resultat 152 und 133 sind entstanden, indem ich das ursprüngliche Abortverhältnis von 1 : 1 in 1 : 2 und 2 : 1 verwandelt habe.

Meine Herren! Ich weise immer wieder nachdrücklichst darauf hin, daß ich durchaus keinen Wert auf die gewonnenen Zahlen von 139 usw. lege, wenn ich nun aber die gewonnenen Größen in die ursprüngliche Formel eintrage, so ist mir deshalb die Formel doch wertvoll, weil sie mir ungefähr ein Bild bietet, wie dieser Ablauf der Konzeptionen und der verschiedenartigen Aborte bis zur Geburt aufzufassen ist. Und wenn wir beispielsweise die Formel 3 als den Typus ansehen, so würden hier also ursprünglich 161 Knaben zu 116 Mädchen angelegt, an accessorischen Aborten 20 Knaben und 15 Mädchen weggehen und an konstitutionellen Aborten 35 Knaben:

$$(1)\quad \frac{K - m \text{ Ab.}}{M - w \text{ Ab.}} = \frac{K - m \text{ acc.} - m \text{ konst.}}{M - w \text{ acc.} - w \text{ konst.}} = \frac{106}{100}$$

$$(2)\quad \frac{K - \frac{206}{6}\frac{K}{K+m} - \frac{206}{6}}{M - \frac{206}{6}\frac{M}{K+M} - 0} = \frac{106}{100}$$

Gegebene Größen: 3 Geburten : 1 Abort

$$\text{acc. Ab.} = \frac{K}{M} \qquad \frac{\text{acc. Ab.}}{\text{konst. Ab.}} \quad \frac{1}{1} \text{ oder } \frac{1}{2} \text{ oder } \frac{2}{1}$$

$$\text{konst. Ab.} = \frac{1}{0}$$

(3) 3:1 $\frac{161 - 20 - 35}{116 - 15 - 0} \cong \frac{106}{100}$ S.V. **139**

(4) 2:1 $\frac{189 - 30 - 51}{120 - 19 - 0} \cong \frac{106}{100}$ S.V. **157**

(5) $\frac{166 - 14 - 46}{109 - 9 - 0} \cong \frac{106}{100}$ S.V. **152**

(6) $\frac{157 - 26 - 23}{118 - 20 - 0} \cong \frac{106}{100}$ S.V. **133**

und entsprechend sinngemäß verändert in den übrigen Formeln. Ich habe Ihnen jedenfalls diese gedruckt überreicht, da sie sich schlecht übersichtlich an der Wandtafel darstellen lassen und damit der einzelne, wenn er sich dafür interessiert, die Berechnungen nachprüfen kann.

In Formel 10 haben wir nun eine derartige Nutzanwendung des Typus 3. Wir haben hier einmal die Annahme gemacht, der Typus 3 wäre das Normale und Richtige und Feststehende, und wir wollten aus der Formel heraus einmal die Verhältnisse prüfen, wenn die kriminellen Aborte, also die accessorischen, um 1/4, 1/2 oder ein Ganzes zunehmen. Es würden sich dann also die 20 Knaben in 25, 30 und 40 verwandeln, und die 15 Mädchen in 19, 22 und 30, und das überraschende Ergebnis zeigt uns, wie das normale S.V. von 106:100 auf 104, 102 und 100 sinkt.

Zunahme der accessorischen Aborte (kriminelle):

(10)

	40	100
	30	102
	25	104
161 — 20 — 35 / 116 — 15 — 0	=	106 / 100
	19	
	22	
	30	

Sehen wir uns in den Statistiken um, ob wir diese Vermutung bewiesen finden, so zeigt sich in der Tat, daß in Berlin 1911 und natürlich in den anderen Jahren in ähnlicher Weise das S.V. der ehelichen Geburten 106,9, der unehelichen 102,8 beträgt, mit anderen Worten, daß die kriminellen Aborte bei unehelichen einhalbmal öfter verbreitet sind; was ja ungefähr unserer Annahme entspricht. In Formel 11 haben wir umgekehrt den Versuch gemacht, in dem

Sinken der konstitutionellen Aborte:

$$(11) \qquad \frac{161 - 20 - 35}{116 - 15 - 0} = \frac{\begin{matrix}0 & 141\\ 17 & 124\\ & 106\end{matrix}}{100}$$

Typus 3 die konstitutionellen Aborte allmählich zu verringern, indem wir den Gesundheitszustand der Frau heben und ihre Konstitution gewissermaßen idealisieren. Wenn so die 35 männlichen Aborte sich in 17 oder 0 verwandeln, so steigt zu gleicher Zeit das Geburtenverhältnis von 106 auf 124 und 141. Es erreicht also schließlich eine Zahl, die dem primären Konzeptionsverhältnis gleich ist. Auch hierfür finden wir in der Geburtsstatistik Belege. So findet sich z. B. durchgehends bei der Landbevölkerung ein S.V. von 1 % höher als in der Stadt. Offenbar, weil die Lebensverhältnisse auf dem Land in gesundheitlicher Beziehung günstiger gestaltet sind als in der Stadt mit ihren dichten gewerblichen Betrieben. In Belgien und Luxemburg, der Hochburg des Hüttenbetriebes und der Schmelzöfen, wo außerdem die größte Bevölkerungsdichte besteht, ist das S.V. 102 und 103, in Bulgarien und Rumänien, wo der Ackerbau zu Hause ist, steigt das S.V. auf 108 und 109, und gar in Spanien und Griechenland, wo auch der Ackerbau floriert, der Weinbau und das Hirtenwesen, und wo eine größere Industrie unbekannt ist, sehen wir S.V. = 111.

Es ist nun außerordentlich interessant und reizvoll, wenn man diese Kenntnisse auf das sogenannte Altersmoment anwendet. Es zeigt sich nämlich, daß ein eigentliches Altersmoment überhaupt nicht zu Recht besteht, und daß das, was wir bisher als das Altersmoment bezeichneten, nichts anderes ist, als das konstitutionelle Moment, welches untrennbar in dem Alter enthalten ist. Ein 65jähriger Mann befindet sich eben in einer anderen Verfassung als ein 25jähriger. Diese Tatsache läßt sich aus den Jahren nicht herauslösen, und so finden wir, wenn wir das Altersmoment zu analysieren verstehen, daß in ihm die bisher gefundenen Werte teils offen zum Ausdruck kommen, teils versteckt enthalten sind. In 1 000 000 Berliner Fälle aus dem hiesigen Statistischen Amt, geprüft nach dem absoluten Alter der Väter, zeigt sich, wie aus der Tabelle hervorgeht, daß das S.V. von 112 kontinuierlich auf 102 herabfällt, und ich beabsichtige, verschiedene andere, hierher gehörige Momente in einer ausführlichen Zusammenstellung später zu veröffentlichen. Da, wo es sich nicht

um das absolute Alter handelt, sondern um das relative, also bei Ehen, dürfen wir nicht vergessen, daß eine große Anzahl anderer Momente dazwischen tritt und die reinen Schwankungen verwischt oder larviert, das können Momente sein, wie sie sich z. B. in den sogenannten Wunschhypothesen zusammenfassen lassen und ähnlichen, aber im großen und ganzen ist auch hier der bestimmende Einfluß sehr deutlich erkennbar. So finden sich z. B. in Ehen, wo beide Teile jung sind, wo wegen der jungen Verheiratung zumeist keine konstitutionellen Krankheiten, also auch keine solchen Aborte und keine gewerblichen Schädigungen bestehen, wo außerdem die kriminellen Aborte seltener sind, da finden wir das hohe S.V. von 111 bis 113. In alten Ehen jedoch, wo beide Partner die 40 überschritten haben, und wo alle die ebengenannten Schädigungen in hohem Maße anzutreffen sind, dazu die Mutter häufig eine Mehr- und Meistgebärende ist, und der kriminelle Abort zu Hause ist, da finden Sie nur 102—104.

Altersmoment (1 000 000 Berliner Fälle):

Junge Ehen	Alte Ehen	Absolutes Alter der Väter				
		20—24 J.	25—29 J.	30—34 J.	35—39 J.	40—44 J.
S.V.	S.V.	S.V.	S.V.	S.V.	S.V.	S.V.
111—113	102—104	112	107	105	104	102

Meine Herren! Ich will heute das Altersmoment nur andeutungsweise ausführen, aber auch hier ist die Formel 3 von Wichtigkeit, nicht wegen des Resultates von 139, sondern weil sie uns zeigt, daß die Zahl 106 : 100 nicht entsteht durch eine einfache Proportion, sondern weil uns gerade das Verständnis für die Formel den Aufbau und den Ablauf kundgibt, wie nur eine einzige Größe sich zu verschieben braucht, um das Resultat in unberechenbarer Weise zu verändern, und deshalb haben auch viele früheren Untersucher und Statistiker keinen Erfolg haben können, und sich irren müssen, wenn sie glaubten, durch einfache Schwankungen der Zahl 106 nach oben und unten die biologische Seite dieses Problems lösen zu können. Ich stimme vollständig in meiner Ansicht mit Grünspan, dem führenden Forscher auf dem Gebiet der Bevölkerungsstatistik, der selbst über das Altersmoment wohl die umfangreichste Publikation,

„Zur Frage des Geschlechtsverhältnisses der Geborenen“, 1908, veröffentlicht hat, überein, wenn er meint, daß der Statistik hier gewisse Grenzen gezogen sind, über die hinaus die Biologen und die ärztlichen Forscher einzutreten haben, und in dem er an vielen Stellen, so wie ich, darauf hinweist, daß wir nur insbesondere von dem Studium und der Analyse der Selektionsvorgänge einen Fortschritt erwarten dürfen.

Wenn ich das, was ich vorgetragen habe, zusammenfasse, so war es meine Absicht, das konstitutionelle Moment etwas mehr in den Vordergrund zu rücken und aus seinem Dornröschenschlaf zu wecken und zugleich die gewonnenen Tatsachen zur Analyse der Selektionsvorgänge anzuwenden.

Ich glaube damit eine gewisse Lücke, die von verschiedenen Seiten, so von Statistikern, als auch von biologischer Seite empfunden wurde, ausgefüllt zu haben, oder zum mindesten die Anregung dazu zu geben. So schreibt z. B. Correns in „Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes“, 1913: „Von diesen sekundären Einflüssen (d. h. den Einflüssen, die nach der Gametenbildung wirken) wissen wir noch besonders wenig. Und doch scheint mir die genaue Kenntnis der Faktoren, die beim Zustandekommen des spezifischen Geschlechtsverhältnisses (d. h. 106 : 100) wirksam sind, noch am ehesten einen Weg öffnen zu können, auf dem wir vielleicht später einmal lernen werden, das Geschlecht beim Menschen bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit willkürlich im voraus zu bestimmen.“ Wenn ich auch weiß, daß ich nicht diese Lücke restlos und widerspruchslos ausgefüllt habe, so wollte ich doch in dem idealen Wettstreit zwischen Biologie und Bevölkerungsstatistik um die Lösung des Geschlechtsproblems zeigen, daß es auch große Gebiete gibt, wo der Gynäkologe auf dem Plan zu erscheinen hat. Meine Ausführungen sollen in keiner Weise die biologischen Resultate verkleinern oder ihnen nahe treten, sondern es soll mein Bestreben sein, sie hierdurch zu fördern und zu bereichern, indem die von mir angegebenen Tatsachen die Anregung für neue induktive Experimente abgeben können, und so steht zu hoffen, daß sich später Erklärungsmöglichkeiten finden, die allen bekannten Tatsachen, sowohl den vorliegenden als den bevölkerungsstatistischen und zugleich den biologischen Entdeckungen in gleicher Weise gerecht werden.

(Beifall.)

Sitzung vom 27. Februar 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich eröffne die Sitzung und habe der Gesellschaft zunächst einige Mitteilungen zu machen.

In erster Linie ist ein Schreiben von der Familie Körte eingelaufen, in welcher sie für das Beileid, welches ihr die Gesellschaft in der letzten Sitzung und gelegentlich des Begräbnisses unseres Ehrenmitgliedes bezeigt hat, sich bedankt.

Zweitens gebe ich eine Einladung zur Eröffnung der ärztlichen Lesehalle des Westens im Hause Schaperstraße 25 herum. Ebenso ein Schriftstück, betr. die einheitliche Bezeichnung der Zitate und Titel in medizinischen Zeitschriften und Werken.

Dann habe ich der Gesellschaft einen Antrag von Herrn Schaeffer zu unterbreiten: die Gesellschaft möge eine Kommission von drei oder fünf Mitgliedern ernennen, welche der Gesellschaft in der nächsten Sitzung bestimmt formulierte Vorschläge zu einem in Vorbereitung befindlichen Gesetzentwurf, betr. den Verkehr mit Mitteln zur Verhinderung der Empfängnis und Schwangerschaft, unterbreiten soll.

(Auf Vorschlag des Vorsitzenden wird beschlossen, daß in der nächsten Sitzung der Antrag des Herrn Schaeffer ausführlich diskutiert, vorher aber diese Angelegenheit durch eine Kommission vorbereitet wird. In diese Kommission

werden gewählt die Herren Schaeffer, Bumm, P. Straßmann, Mackenrodt, F. Lehmann.)

I. Demonstrationen.

1. Herr Schäfer: Ruptur der Symphyse unter der Geburt.

Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen eine Patientin zeige, die am 26. November 1913 unter der Geburt eine Symphysenruptur mit nachfolgender Vereiterung durchgemacht hat. Es handelte sich um eine 40jährige Frau, die in ihrer Ehe vor 23 Jahren mit Syphilis infiziert worden ist.

Auch heute noch ist die Wassermannsche Reaktion leicht positiv. Im übrigen ist die Frau nie ernstlich krank gewesen. Sie hat 5mal normal geboren und 5 Aborte gehabt. Das letzte Unwohlsein war am 15. Februar, die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Nur in den letzten 4 Wochen traten Schlaflosigkeit und heftige Schmerzen im Leib auf, die sie ihre Arbeit nicht mehr wie in der bisherigen Weise ausführen ließen.

Ueber Gehstörungen wurde während der Schwangerschaft nicht geklagt. Die Wehen begannen am 24. November nachmittags, am 25. November 2 Uhr nachmittags sprang die Blase. Da trotz sehr kräftiger Wehen der Kopf nicht ins Becken eintrat, rief die Hebeamme am 26. November 11 Uhr früh. Die Temperatur betrug, in der Achselhöhle gemessen, 38,6 ° C. Bei der äußeren Untersuchung fand man ein normales Becken. Der Fundus uteri stand am Rippenbogen. Das Kind lag in erster Schädellage. Herztöne waren nicht zu hören. Seit dem Abend vorher hatte die Kreisende auch keine Kindsbewegungen mehr verspürt. Das untere Uterinsegment war ausgezogen und bei Betastung schmerzhaft. Der Muttermund war vollständig erweitert, der Kopf in Vorderhauptlage gut konfiguriert mit einem Segment ins Becken eingetreten. Wegen der drohenden Uterusruptur wurde ich hinzugerufen und entschloß mich zur sofortigen Perforation. Das Perforatorium wurde in die große Fontanelle eingeführt und das Gehirn durch Ausspülen entfernt. Der Kopf ließ sich dann mit dem Kranioklasten leicht extrahieren. Dagegen bot die Entwicklung der breiten Schultern Schwierigkeiten. Es gelang trotz erheblicher Kraftanstrengung nicht, die vordere Schulter in das Becken hineinzuziehen. Ich ließ deshalb mit der Hand an der Bauchseite eingehen und den vorderen Arm lösen.

Danach war die weitere Entwicklung des Kindes leicht. Das Kind war 60 cm lang und wog ohne Gehirn 4650 g. Der Schulterumfang betrug 41 cm. Ein Krachen war bei der Entbindung nicht gehört worden.

Am nächsten Vormittag hatte die Frau keine Beschwerden, am übernächsten Tage aber wurde über starke Schmerzhaftigkeit in der Symphysengegend und dumpfen Schmerz im Kreuz geklagt. Die Frau lag mit leicht angezogenen Beinen ruhig auf dem Rücken, die Beine wurden etwas nach außen rotiert gehalten. Jede aktive und passive Bewegung löste die heftigsten Schmerzen aus. Liegen auf der Seite war wegen starker Beschwerden nicht möglich. Die Betastung der Symphyse zeigte ein starkes Klaffen. Abnorme Beweglichkeit war nicht nachzuweisen, da Patientin bei dem geringsten Druck laut aufschrie. Die Temperatur war leicht febril. Am 6. Wochenbettstage trat eine putride Endometritis in Erscheinung. Der Uterus war an beiden Kanten druckempfindlich. 2 Tage später bekam die Frau nach dem Umbetten einen schweren Schüttelfrost. Die Temperatur stieg auf 39,9°. Weitere Schüttelfröste folgten am 4. und 7. Dezember, offenbar immer im Anschluß an Bewegungen. Inzwischen bildete sich eine Resistenz in der Symphysengegend aus. Die Schmerzen wurden stärker, aktive und passive Bewegungen der Beine waren unmöglich. Die Frau wurde deswegen in die Klinik gebracht. Im Anschluß an den Transport entstand wieder ein etwa 1 Stunde dauernder Schüttelfrost. Eine Punktion oberhalb der Symphyse ergab nur einige Tropfen gelblich-seröser Flüssigkeit, darin in großer Zahl Streptokokken, Diplokokken und Stäbchen. Das Blut, kurz nach dem Schüttelfrost untersucht, blieb kulturell steril. Um eine Lokalisation des Eiterungsprozesses zu begünstigen, wurde ein Thermophor aufgelegt. Die Röntgenaufnahme am nächsten Tage, bei der die nicht zu vermeidenden Bewegungen wieder einen Schüttelfrost auslösten, ließ eine Dehiszenz der Schambeinenden um etwa 3 cm erkennen. Auch das linke Iliosakralgelenk schien verbreitert.

2 Tage später kam es zu einem erneuten Schüttelfrost. Die Blutkulturen blieben auch diesmal steril. Eine Punktion an der alten Stelle ergab blutig-gelbeitriges Sekret mit Streptokokken und Stäbchen. Nach weiteren 6 Tagen bildete sich dann eine teigige Schwellung in der Symphysengegend aus. Bei der Punktion kam man auf gelben, dickflüssigen Eiter. Mit der Kanüle fühlte man

deutlich rauhen Knochen. Bei der Inzision, die in einer Länge von 5 cm in der Mittellinie dicht oberhalb der Symphyse gemacht wird, findet man nach Durchtrennung der Fascie reichlich dicken, rahmigen, stinkenden Eiter. Man fühlt mit dem Finger eine über hühnereigroße Höhle, die wegen Blutung tamponiert wird. Die hohen Temperaturen fallen jetzt bald ab, auch die Schmerzen in der Symphysengegend werden bald geringer. Am 18. Tag nach der Inzision konnte die Patientin das Bett verlassen. Gehörstörungen waren nicht vorhanden. Nur wurde in den letzten Tagen über einen dumpfen Schmerz im Kreuz geklagt.

Objektiv ließ sich am Becken jetzt keine Veränderung mehr feststellen, abgesehen von einer geringen, nicht druckempfindlichen Callusbildung an den Symphysenenden. Diese sind nicht gegeneinander verschieblich, sondern fest vereinigt. Eine unter denselben Bedingungen wie früher aufgenommene Röntgenphotographie zeigt die Schoßfuge nur noch 5—8 mm breit. Die Kreuzbeingelenke sind ohne Veränderung.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine Symphysenruptur mit nachfolgender Vereiterung. Zu welcher Zeit die Ruptur eingetreten ist, kann ich mit Sicherheit nicht sagen, wahrscheinlich bei der Entwicklung der Schultern. Möglicherweise sind hierbei auch nur die Bänder zerrissen worden; und es ist am 2. Wochenbettstag bei einer ungeschickten Bewegung dann zum Auseinanderweichen der Symphysenenden gekommen.

2. Herr P. Straßmann: a) Auch ich bin in der Lage, ein Becken vorzulegen, bei dem die Symphysenruptur unter der Geburt eingetreten ist. Ich habe dieses Becken schon im Jahre 1907 in Dresden gezeigt, als die Frage der Symphysiotomie zur Debatte stand.

Es handelte sich um eine Sechsgebärende, die erst zwei schwere Geburten ohne Kunsthilfe hatte: bei der dritten eine schwere Zange, bei der vierten eine Wendung wegen Armvorfall, bei der fünften Fußlage mit ärztlichem Eingriff. Dann hat die Patientin einen schweren Dammriß erlitten und mitgeteilt, daß vor 2 Jahren die Operation einer Mastdarmfistel gemacht worden sei. Das letztere möchte ich deshalb betonen, weil doch vielleicht die daraus herrührenden Narben am Beckenboden eine gewisse Rolle gespielt haben mögen. Die letzte Regel war Ende September dagewesen; die Frau hätte also Ende Juni niederkommen müssen. Sie bekam Ende Mai

Wehen; eine Hebamme wurde nicht gerufen. Dann stand aber alles still, und erst am 4. Juli kam es zur Geburt. Es würde also eine Ueberschreitung des Termins um ungefähr 4 1/2 Wochen vorliegen. Wir hatten die Frau einige Wochen vorher als Hausgravida in der Klinik; sie hat sich hier durch geradezu ungeheures Essen ausgezeichnet: sie hat nicht nur das Doppelte und Dreifache gegessen, was sonst gegeben wurde, sondern auch heimlich die Speisen anderer Patientinnen, wo sie sie nur bekommen konnte. Es ist dies nicht unwichtig, weil sie nachher ein Kind geboren hat, das das größte Gewicht hat, das mir bisher vorgekommen ist, nämlich 5750 g, also 11 1/2 Pfund. Dabei hatte das Kind eine Länge von 55 cm, war also im Verhältnis zum Gewicht kurz.

Die Geburt zog sich langsam hin. Nach 2tägigem Kreißen bei Kopf im Beckeneingang und fünfmarkstückgroßem Muttermund konnte sie keinen Urin lassen und wurde mit Schwierigkeit katheterisiert. In der Blase fand sich etwas Urin, mit Blut vermischt. Man hätte vielleicht daran denken können, daß diese blutige Beimengung eine Folge des erschwerten Katheterisierens gewesen sei. Aber später trat doch so viel Blut in der Blase auf, daß mit Rücksicht darauf nun die Zange angelegt werden mußte. Der Kopf befand sich fest im Beckeneingang, allerdings noch nicht tief. Beim Zug mit der Zange gelang es dem Kollegen nicht, den Kopf tiefer zu bringen; dann folgte er auf einmal unter einem geringen Ruck. Es sollen bis dahin nur 7 Minuten vom Anlegen der Zange an vergangen sein. Es wurde ein lebendes Kind entwickelt, das auch am Leben geblieben ist. Gleich nach der Geburt trat eine starke Blutung auf, und es war etwas vorgefallen. Ich wurde hinzugerufen und konnte sofort die Diagnose stellen, daß das Becken gesprengt worden war. Die Blase war infolgedessen unter der Symphyse prolabiert, nicht aufgerissen, sondern einfach durch die geplatzte Scheide neben der Urethra aus dem Becken herausgefallen. Es wurde alles getan, um die schwere Blutung zu stillen: genäht, tamponiert, ein Dauerkatheter eingelegt; aber der Blutverlust war sofort so stark, daß die Patientin nach wenigen Stunden anämisch zugrunde ging.

Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Symphyse gesprengt war. Die Diastase war ungefähr so groß, daß man drei Finger zwischen die Enden legen konnte. Das Lig. arcuatum war zerrissen; die Knochenenden hatten die darunterliegende Scheide tief einge-

rissen; die vordere Scheidenwand und die Blase waren prolabiert. Eine Uterusruptur, die man bei dem schweren Kinde vermuten könnte, hatte nicht stattgefunden. Es war kein Tropfen Blut im Bauch, wie Sie an dem Präparat erkennen werden. Das Becken war weit und bot nichts Bemerkenswertes.

Man hat in solchen Fällen nicht nötig, für die Entstehung der Ruptur eine besondere Auflockerung der Bänder heranzuziehen, sondern schuld ist das räumliche Mißverhältnis zwischen dem überaus großen, dicken Kinde, dessen Kopfumfang 40 bzw. 44 cm betrug. So möchte ich auch meinen, daß im Falle des Herrn Schäfer das beinahe 9 Pfund wiegende Kind bei einem allerdings nicht engen, aber doch auch nicht besonders großen Becken die Hauptursache für die Entstehung der Symphysenruptur gewesen ist. Wüßte man solche Ereignisse einigermaßen mit Sicherheit voraus, könnte man die Spannung des Lig. arcuatum oder das Klaffen der Symphyse im Beginne feststellen, so würde man pubotomieren, denn die Natur zeigt gewissermaßen, wie durch ein solches Becken noch eine lebende Frucht geboren werden kann.

b) Mit Erlaubnis des Herrn Vorsitzenden möchte ich Ihnen dann noch ein frisches Präparat zeigen. Dieser Uterus ist unmittelbar post partum exstirpiert worden, und zwar wegen Karzinom. Es handelt sich um eine Siebengebärende, welche in ihrer letzten Schwangerschaft seit 2½ Monaten Blutungen bei der Kohabitation hatte und Ausfluß. Sie hatte ausgetragen. Die Geburt hatte etwa 24 Stunden gedauert; die Blase war gesprungen, der Kopf war eingetreten, die Geburt war aber nicht vorwärts gegangen. Die Hebamme hatte sich über den Muttermund nicht orientieren können. Als ärztliche Hilfe hinzugezogen war, wurde festgestellt, daß eine Temperatur von 38,6° bestand und die Geburt trotz der Wehen nicht weiter ging. Der Muttermund war so erweitert, daß die Diagnose Carcinoma cervicis = portionis gestellt werden konnte. Und zwar saß das Karzinom rings fast um den ganzen Muttermund herum: es ging rechts ziemlich weit mit einem Knoten in das Parametrium hinein. Der Muttermund war etwa drei- bis fünfmarkstückgroß. Die Frau kam in die Klinik. Ich machte vier seitliche Einschnitte und konnte nun mit Extraktion leicht die Frucht entwickeln. Sie lebt, stöhnt aber und ist noch nicht ganz zu sich gekommen. Die Operation hat gestern abend, vor noch nicht ganz 24 Stunden, stattgefunden. Nun war zu überlegen: was sollte man mit diesem doch

wahrscheinlich infizierten Uterus anfangen bei 38,6°? Unser erster Gedanke war natürlich, sie für Mesothorium zu reservieren. Da hätte man aber die puerperale Involution abwarten müssen, und es war sehr die Frage, ob sie ohne puerperalen Infektionsprozeß vor sich gegangen wäre, und ob die Frau das überhaupt überstanden hätte. Ich entschloß mich daher, lieber den Uterus und das Karzinom vaginal zu exstirpieren. Gleich nach der Entwicklung des Kindes und Entfernung der Placenta ist er herausgeholt worden. Die Exstirpation war nicht besonders schwer. Natürlich war die Orientierung im Scheidengewölbe bei der zerschnittenen Cervix nicht leicht; auch war ein Umschneiden im Scheidengewölbe wegen des parametranen Knoten nicht so einfach. Doch ist es uns gelungen, den Uterus und das Karzinom makroskopisch im Gesunden herauszubekommen. An eine abdominale Operation war wohl bei 38,6° nicht zu denken. Nachdem die Portio freigelegt und abgelöst war und die uterinen Wände gefaßt waren, konnte man durch das hintere Scheidengewölbe den Uterus mit ein paar Krallzangen so entwickeln wie etwa ein großes Myom; er ließ sich über die Symphyse nach oben heben, ungefähr wie eine Geschwulst oder wie ein kindlicher Schädel, der aus dem Becken entwickelt ist. Der obere Abschnitt wurde abgebunden und die große klaffende Wunde zusammengezogen bis auf eine kleine Drainageöffnung. Es geht der Patientin heute sehr gut; sie macht denselben Eindruck wie eine Patientin, bei der sonst eine unschwierige vaginale Totalexstirpation gemacht worden ist.

Heilung glatt. Entlassung am 12. Tage.

Diskussion. Herr v. Bardeleben: Ich habe selbst eine Symphysenruptur in nächster Nähe beobachten können — es war im Jahre 1902 —, so daß ich mir begreiflicherweise den Kopf zerbrochen habe, wie diese Symphysenruptur zustande gekommen sein könnte. Ich hatte keine greifbare Ursache finden können. Eine 26jährige Erstgebärende mit vollkommen normalem Becken und nachgiebigen Weichteilen; der Kopf des Kindes wohl etwas groß, nämlich 36 cm Umfang. Es handelte sich um eine Vorderhauptslage; der Kopf stand aber bereits im Becken. Es mußte die Zange zu Hilfe genommen werden. Bei der ersten Traktion mit der Achsenzugzange gab es einen laut vernehmbaren Krach, und die Symphyse wich auseinander. Ich habe absolut nicht eruieren können, was da etwa zur Auflockerung der Symphysenligamente hätte beitragen können; keine Lues, keine Knochen- oder Infektionskrankheiten, ungestörte

Gehfähigkeit bis zur Geburt. Ein handgreifliches räumliches Mißverhältnis lag auch nicht vor, und die Zange war von sachkundiger Hand in kunstgerechter Weise ausgeführt worden — von mir selbst vor 12 Jahren als damaligem Leiter der geburtshilflichen Universitätspoliklinik unter Gusserow.

Ich hatte nun, was die Behandlung anbetrifft, zunächst das Bestreben, lediglich die rupturierten Symphysenenden durch Gürtel und Bänder zusammenzuhalten; das gelang aber sehr schlecht, und nach einigen Tagen hatte die Patientin leichte Temperatursteigerungen. Ich kam zu der Ueberzeugung, daß die Grundsätze der Behandlung von denselben Gesichtspunkten herzuleiten seien, wie sie seinerzeit gerade Zweifel für die Nachbehandlung der künstlichen Symphysendurchtrennung, der Symphyseotomie, entwickelt und erfahrungsgemäß begründet hatte. Ich lieferte die Patientin deshalb ein, und sie ist nachher an der Gusserowschen Charitéklinik von Kaiser in dem beregten Sinne behandelt worden, wie das schon erwähnt wurde. Ob die Knochennaht von Bedeutung war, kann ich nicht sagen; aber etwas war zweifellos sehr wichtig, und das wollte ich eben in erster Linie als Wesentlichstes anstreben: die Drainage nach unten zur Vagina heraus, wie das Zweifel für die Symphyseotomie angegeben hatte. Sie haben auch heute gehört, daß das Sekret einer Symphysenruptur sehr leicht, ohne von außen zersetzt zu sein, hohe Fiebererscheinungen auslösen kann; so lag es in meinem Falle auch. Von dem Moment ab, wo die Drainage in der angegebenen Weise stattfand, hörten auch die bedrohlichen Symptome auf, und die Verletzung ist sehr gut geheilt.

Herr Jolly: Ich halte die Bezeichnung „Symphysenruptur" nicht für alle Fälle für richtig. Es ist meistens gar keine Ruptur, sondern häufig nur eine Ueberdehnung des Lig. arcuatum und des Lig. pubicum sup. Die Symphyse ist eine Art Gelenk, und eine Sprengung des Gelenkes findet in der Weise statt, daß eine Ueberdehnung oder auch ein Abreißen der Bänder erfolgt. Diese Bänder stellen die Hauptstütze der Symphyse dar. Der Knorpel, der die Enden der Schambeinäste bildet und diese miteinander verbindet, ist derjenige Teil, der am geringsten Widerstand leistet.

Ich glaube, daß eine Symphysendehnung gelegentlich übersehen werden kann, und in dem Falle, den Herr Schäfer erwähnt hat, ist die Ruptur — wie er es ausdrückte — wohl nicht erst im Wochenbett entstanden, sondern nur vorher nicht bemerkt worden. Ich werde Ihnen nachher über einen Fall kurz berichten, in dem die Ligamentdehnung auch übersehen worden war und erst am 10. Tage zufällig von mir entdeckt wurde.

Ich kann Ihnen selbst von 3 Fällen kurz berichten. Der erste Fall

war ein Fall der Universitäts-Frauenklinik aus dem Jahre 1898, den ich gelegentlich einer Arbeit in den Sektionsprotokollen gefunden habe. Die Frau war als septische Wöchnerin eingeliefert worden, und bei ihrer Sektion wurde eine Verschieblichkeit und Vereiterung der Symphyse festgestellt. Den zweiten Fall, ebenfalls aus der Universitäts-Frauenklinik, habe ich vor Jahren selbst seziert. Es hatte sich um ein allgemein verengtes Becken gehandelt, bei dem die Wendung gemacht worden war. Das Kind ist lebend zur Welt gekommen; die Frau ist aber an Sepsis zugrunde gegangen. Bei der Sektion fand ich die Schambeinenden weit auseinanderstehen, man konnte den Finger in den Spalt der Symphyse hineinlegen, und die ganze Höhlung zwischen den beiden Schambeinenden war mit rahmigem Eiter gefüllt. Ich habe das Becken präpariert und gefunden, daß die Bänder auch nur stark gedehnt waren; eine eigentliche Trennung der Symphyse hatte also nicht stattgefunden, obwohl die Schambeinenden sehr weit auseinanderklafften. Der dritte Fall ist vorhin schon erwähnt worden: es handelte sich um eine Erstgebärende mit normalem Becken, welche eine normale Entbindung durchgemacht hatte. Das Kind war in Schädellage zur Welt gekommen und hatte einen ungewöhnlich großen und harten Kopf. Die Frau machte anfangs ein normales Wochenbett durch; Fieber hatte sie nicht. Als sie aber am 10. Tage aufstehen wollte, bekam sie außerordentlich starke Schmerzen in der Symphysengegend. Ich kam hinzu und fand eine leichte Diastase und große Druckempfindlichkeit der Symphyse. Nach 8—14 Tagen Bettruhe bildete sich die Erscheinung zurück und die Symphysendehnung ist wieder verschwunden.

Eine solche Symphysendehnung ist natürlich eine ganz andere Sache als eine Symphysiotomie, bei der man die Bänder durchschneidet. Infolgedessen ist die Heilung unter aseptischen Verhältnissen bei der Symphysendehnung ungleich günstiger als bei der Symphysiotomie. Bei der einfachen Dehnung, wenn sie auch noch so stark ist, können sich die Verhältnisse völlig zurückbilden und die Symphyse sich wieder zusammenziehen; bei der Symphysiotomie dagegen, bei der die Bänder durchschnitten sind, ist der Heilungsvorgang oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Ich habe seinerzeit, als die Pubiotomie noch Mode war, versucht, die Bändervereinigung der Symphyse praktisch zu verwerten und die Symphysendehnung künstlich zu erzielen. Ich habe ein Instrument konstruiert, welches am oberen Rand der Symphyse und an den absteigenden Aesten der Schambeine angriff und bei allmählichem Aufschrauben die Bänder dehnen, die Symphyse auseinandertreiben und das Becken erweitern sollte. Ich habe Versuche an der Leiche angestellt, konnte aber nicht zum Ziel kommen, da sich die Symphysenbänder stärker erwiesen, als das außerordentlich kräftige Instrument. Mehrfach brachen

bei den Versuchen sogar die absteigenden Schambeinäste ein, die Symphyse dagegen rührte sich kaum. Ich mußte daher meinen Plan, das Becken durch eine künstliche unblutige Symphysendehnung zu erweitern, als praktisch nicht durchführbar, leider wieder aufgeben.

Herr Lehmann: Meine Herren! Ich glaube, daß diese Symphysenruptur oder das, was wir so nennen — sei es extreme Dehnung der Symphyse, sei es richtiges Auseinanderweichen im Gelenk — doch nicht ganz so selten ist, wie in der Literatur immer angegeben wird, ich habe selbst 4 Fälle von Ruptur der Symphyse gesehen; freilich ist sie nur dann nicht so selten, wenn man gewisse Fälle heranzieht, die man ex post mit ziemlicher Sicherheit diagnostizieren kann, bei denen die Verletzung nicht sehr groß gewesen ist. Es handelt sich da um Frauen, die ziemlich lange nach einer Geburt — 6, 8, 10 Monate danach — über Beschwerden klagen, die seitdem bestehen und sich nicht bessern wollen: sie klagen über Schmerzen, die sie nicht recht lokalisieren können, die aber angeblich im unteren Teile des Beckens sitzen; die Frauen können nicht gut gehen, und besonders beim Gehen empfinden sie die Schmerzen. Man kann meist anamnestisch von ihnen extrahieren, daß sie in den ersten Tagen nach der Entbindung die Beine schlecht bewegen konnten: die Beine mußten im Bette von der Wärterin gelegt werden; als sie aufstanden und gehen sollten, schwankten sie beim Gehen. Bei der Untersuchung findet man teilweise eine Empfindlichkeit an der Ansatzstelle des Lig. arcuatum rechts oder links und an dem entsprechenden absteigenden Schambeinast. Eine Beweglichkeit in der Symphyse besteht nicht immer beim Gehen, aber bisweilen, bei nach außen rotierten Beinen. Ausschlaggebend ist, daß, wenn man den betreffenden Patientinnen das Becken durch ein fest darum zusammengezogenes und zusammengeknotetes Handtuch zusammenpreßt, alle Beschwerden verschwunden sind. Solcher Fälle habe ich zwei gesehen. Zwei andere will ich erwähnen, bei denen eine ausgesprochene Ruptur vorhanden war und wo die Patientinnen schon einige Wochen nach der Entbindung zu mir gebracht wurden. Sie boten Erscheinungen dar, daß man gleich bei ihrem Hereintreten ins Zimmer die Ruptur diagnostizieren konnte. Sie schwankten beim Gehen so, daß man an eine doppelseitige Luxation des Hüftgelenks hätte denken können. Auch hier wurde ein Handtuch fest um die Hüften gelegt und geknotet, und dann gingen die Kranken mit festgehaltenem Oberkörper und konnten marschieren wie ein Soldat in der Parade. Bei beiden konnte man auch konstatieren, daß die Articulationes sacro-iliacae sehr empfindlich waren. Jedenfalls sind diese Gelenke, wenn sie auch nicht reißen, beim Auseinandergehen der Symphyse stärker belastet. In bezug auf die Aetiologie findet man überall in der Literatur die Angabe, daß die normale Schwangerschaftsauflockerung besonders stark gewesen sei und dies

die Ruptur verursacht habe. Ich bin gerade der entgegengesetzten Ansicht: wenn die Gelenke außerordentlich stark aufgelockert sind, dehnen sie sich leicht weiter, und reißen nur in den Fällen, wo die Auflockerung nicht genügend ist. Zu dieser Ansicht bringt mich der Umstand, daß es sich zumeist um Erstgebärende handelt — bei Mehrgebärenden kommen stets extrem große Kinder in Frage — und ferner, daß diese Patientinnen häufig an Gelenkentzündung, an Gelenkrheumatismus und an anderen Affektionen gelitten haben, die geeignet sind, die Gelenke zu versteifen. Im Falle des Herrn Schäfer hat es sich um Lues gehandelt, die vielleicht auch in dieser Weise wirkt; in dem Falle des Herrn Straßmann, wo eine Affektion des Rectums vorhanden gewesen war, erscheint auch Lues nicht ganz ausgeschlossen. Was bei späteren Geburten aus den Patientinnen wird, weiß ich nicht, sie sind, trotzdem ich ihnen geschrieben habe, nicht wiedergekommen. Im großen ganzen haben mir die Fälle — die ein ganz anderes Bild gaben als die hier demonstrierte Patientin — durchaus keinen schweren Eindruck gemacht, sie sind auch ohne Fieber verlaufen, und die Patientinnen haben eigentlich die Sache abgemacht, ohne daß therapeutisch etwas besonderes geschehen ist. Eine Frau bekam einen Beckengurt, der die Symphyse feststellte und einen tadellosen Gang ermöglichte, aber da er beim Gehen etwas hinderte, wurde er nicht regelmäßig getragen.

3. Herr P. Meyer: Hydro-Anencephalus.

Meine Herren, erlauben Sie mir, in aller Kürze über einen Fall zu berichten; er betrifft eine 25jährige Erstgebärende, zu der ich am 18. Januar gerufen wurde. Ich fand sie im Beginn der Wehentätigkeit; die Blase stand noch. Die Frucht war in zweiter Schädellage, der Kopf in das Becken eingetreten, der Muttermund für zwei Finger durchgängig, die Portio völlig verstrichen. Schon jetzt fiel es auf, daß der Muttermund nach vorne zu sehr gedehnt und ausgewalzt war. Die Wehentätigkeit war ganz gering und hat sich 5 Tage lang hingezogen, ohne daß ein Fortschritt der Geburt beobachtet werden konnte. Erst am 24. Januar, also nach 6 Tagen, war der Muttermund durch allmähliche Dehnung so weit geworden, daß man an eine Entbindung denken konnte. Die Frau war so erschöpft, daß eine natürliche Austreibung nicht mehr erwartet werden konnte; es wurde eine Zange angelegt und ein lebendes Mädchen geboren. Am Frenulum mußte eine Katgutnaht gelegt werden.

Das Kind, ein Mädchen, lebend geboren, wies einige Anomalien auf. Erstens — Sie können am Gesicht das noch erkennen — hatte

es eine sehr hohe Stirn. Dann ist hier eine Hasenscharte; die Spaltbildung setzt sich auch noch in den Gaumen und Rachen fort. Der Umfang des kindlichen Kopfes war etwas größer als normal, aber nicht in dem Maße vermehrt, daß man an einen Hydrocephalus stärkeren Grades denken konnte; auch während der Geburt war nicht an einen Hydrocephalus gedacht worden: die Nähte klafften absolut nicht, die Fontanelle war nicht eine Spur weiter, als man es sonst zu beobachten pflegt. Das Kind ging nach 2 Tagen unter leichten Krämpfen zugrunde, und die Sektion des Schädels ergab nun, daß es sich um einen Hydrocephalus mit partieller Anencephalie gehandelt hat. Bei diesem Hydrocephalus war das Gehirn mit Ausnahme eines kleinen Bezirks, der hier nach der Stirn zu belegen ist, zugrunde gegangen.

Man könnte den Fall nun vielleicht so auffassen, daß es sich hier um einen Hydrocephalus gehandelt hat, der zu einer Zeit entstanden ist, wo die Knochen des Schädels bereits so fest aneinander gefügt waren, daß ein Auseinanderweichen nicht mehr zustande kommen konnte. Man könnte vielleicht weiter sagen, daß, wenn in diesem Stadium ein Auseinanderweichen der Schädelknochen noch möglich gewesen wäre, es dann zum Platzen des Schädels gekommen wäre, und daß dann — so möchte ich aus der Gehirnanlage hier schließen — ein Anencephalus resp. Hemicephalus entstanden wäre.

Ueber die Aetiologie war nichts Sicheres festzustellen. Ob die Syphilis des Vaters dabei eine gewisse Rolle gespielt hat, kann ich nicht sagen; sie soll abgeheilt sein, und die Wassermannsche Reaktion soll auch negativ ausgefallen sein. Weitere Momente, wie Trunksucht usw., sind nicht vorhanden.

Ich zeige das Präparat hier besonders deshalb, um diesen Uebergang zwischen Hydrocephalus und Anencephalus zu demonstrieren. Der Fall wird vom Kollegen Warschauer noch an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Diskussion. Herr Falk: Der von Herrn Meyer demonstrierte Fall ist deshalb interessant, weil er angeblich eine Kombination von Hydrocephalus und Anencephalus darstellt. Bekanntlich führt ja Virchow die Anencephalie auf einen geplatzten Hydrocephalus zurück. Allerdings ist diese These in den folgenden Jahrzehnten vollständig verlassen und es ist bewiesen, daß die Hydrocephalie nicht die Ursache der Anencephalie sein kann. Beweisend ist vor allem der Umstand, daß wir bei der Anencephalie ganz charakteristische Veränderungen an der Basis des Schädels finden: neben typischer Lordose der Halswirbel findet sich eine Kyphose

der Schädelbasis. Daß aber eine Hydrocephalie nicht die Ursache der Anencephalie sein kann, wird ferner bewiesen durch den Umstand, daß sich bei der letzteren gewöhnlich Störungen im Aufbau der Halswirbelsäule finden, Störungen der Segmentation, Verwachsungen der Wirbel usw. Aus diesem Grunde ist anzunehmen, daß die Anencephalie ihre Ursache in einer Abweichung der Wachstumsrichtung der Fruchtachse hat, daß es nicht zu der typischen Nackenbeugung kommt, sondern daß eine lordotische Abbiegung des kranialen Teiles der Fruchtachse erfolgt. Wenn also nicht aus der Hydrocephalie eine eigentliche Anencephalie hervorgehen kann, so kann man in derartigen Fällen, welche eine scheinbare Kombination beider darstellen, nur von einem geplatzten Hydrocephalus sprechen.

Bevor die charakteristischen Veränderungen an der Schädelbasis nicht festzustellen sind, ist dieser Fall nicht als Anencephalus zu bezeichnen.

Herr Mackenrodt: Ich möchte doch für die armen Luetiker hier ein gutes Wort einlegen. Wenn diese Mißbildungen zu der Lues in irgendwelcher Beziehung ständen, dann müßten wir sie in viel größerer Zahl regelmäßig beobachten, als es gemeinhin doch der Fall ist. Man kann diesen armen gequälten Menschen doch auch das zuerkennen, daß zufällig ein solcher Mißbildungsprozeß auch einmal bei dem Deszendenten eines Luetikers auftreten kann, ebenso wie bei anderen. Also mit der Lues hat diese Mißbildung nichts zu tun. Ich glaube nicht, daß sich eine Begründung in der Literatur finden läßt, welche mehr als ein zufälliges Zusammentreffen dieser Mißbildung des Kindes mit Lues des Vaters oder der Mutter nachweist.

Herr Robert Meyer bestreitet ebenfalls den Zusammenhang von Mißbildung mit Lues und den Zusammenhang von Anencephalie mit vorangegangener Hydrocephalie, außer in solchen Fällen wie dem vorliegenden, wo das Gehirn leidet, weil der Schädel nicht dilatiert ist. Solche Fälle sind aber sehr selten; Meyer selbst hat kürzlich einen Fall zur Sektion bekommen und hat nur einen Fall in der Literatur derart gefunden. In diesem Falle tritt die Hydrocephalie wahrscheinlich erst dann auf, wenn der Schädel bereits gut ausgebildet ist und die Knochen unnachgiebig geworden sind oder zugleich auch das Hirn durch eine Erkrankung leidet. In allen anderen Fällen werden die Schädelknochen bekanntlich verdünnt und stark auseinandergedrängt, ohne daß das Gehirn in so starker Weise durch den Druck leidet wie in dem vorliegenden Falle und in dem von Meyer selbst beobachteten.

II. Diskussion zu den Vorträgen des Herrn Poll (als Gast): „Ueber Geschlechtsbestimmung" und des Herrn Kuntzsch: „Das konstitutionelle Moment bei der Geschlechts-

bestimmung. Wodurch ist die größere Hinfälligkeit der männlichen Früchte bedingt?"

Herr Lehmann: Meine Herren, ich möchte mir zu dem ersten Teile des Vortrages des Herrn Kuntzsch „Das konstitutionelle Moment bei der Geschlechtsbestimmung" keine eingehende Kritik erlauben, weil ich, entgegen der Ansicht des Herrn Vortragenden, der Meinung bin, daß die Beweisgründe, auf die er sich stützt, doch zum allergrößten Teile statistischer Natur sind und ich als Laie mich auf dieses mir fremde Gebiet nicht begeben möchte. Immerhin möchte ich doch von meinem Standpunkte aus mir gestatten, einige Anmerkungen dazu zu machen.

Der Satz, den Herr Kuntzsch beweisen will, geht dahin, daß die Bestimmung des Geschlechts des Kindes abhängt von der stärkeren Konstitution entweder des Vaters oder der Mutter. Er will also beweisen, daß es sich um eine Relation zwischen zwei bestimmten Größen handelt. Nun geben aber alle die Zahlen, die wir hier vorgeführt bekommen haben, immer nur einen Hinweis auf die eine Hälfte dieser beiden Faktoren, und zwar beschäftigen sie sich zumeist mit dem Vater. Meiner Meinung nach sind wir daraus nicht imstande, in der von dem Herrn Vortragenden gewünschten Weise einen Schluß zu ziehen.

Wenn z. B. in der gedruckten Tabelle unter Ic von verschiedenen Berufsarten die Rede ist und von den Arbeitern der Buchbinder- und Papierbranche angegeben wird, daß sie nur 91% Söhne haben, während das Normale 106% ist, so will ich ja von vornherein zugeben, daß die Väter aus diesen Berufsarten nicht besonders stark und kräftig sein werden; aber es ist doch nicht anzunehmen, daß diese präsumiert schwächlichen Leute sich nun gleich Riesinnen zu Frauen nehmen werden, sondern umgekehrt, daß ihre Frauen einigermaßen zu ihnen passen, also auch zart und grazil sein werden. Und wenn dann diese Ehepaare, die aus zwei zarten Leuten bestehen, nur 91% Knaben und eine Ueberzahl von Mädchen produzieren, so ist damit durchaus nicht bewiesen, was der Herr Vortragende beweisen wollte.

Dasselbe gilt auch mutatis mutandis von allen anderen Zahlen, die uns hier geliefert worden sind.

Eine weitere Anmerkung möchte ich dann zu dem von dem Herrn Vortragenden betonten Altersmoment machen. Er hob hervor, daß die jüngsten Väter, die im Alter von 20—24 Jahren stehen, durchschnittlich ein Sexualverhältnis von 112 Söhnen aufwiesen, und daß diese Zahl bei den älteren allmählich absinke bis auf 102. Nun ist aber statistisch bewiesen, daß die stärksten Kinder dann entstehen, wenn der Vater ungefähr anfangs der Dreißiger ist. Wenn nun nach der Tabelle des Herrn Kuntzsch die Väter im Alter von 30—34 Jahren nur 105 Söhne produzieren, die Väter im Alter von 20—24 Jahren aber, die also zum Teil

noch nicht vollständig entwickelt sind, 112, so ist aus diesen Zahlen auch das nicht zu beweisen, was der Herr Vortragende beweisen wollte, abgesehen davon, daß diese Angaben auch wieder einseitig sind, weil sie das Alter der Mütter nicht mit in Betracht ziehen.

Etwas näher eingehen möchte ich auf den zweiten Punkt, welcher von der Labilität der männlichen Föten handelt. Der Herr Vortragende will diese Labilität durch vier verschiedene Gründe beweisen, die in der Tabelle unter Nr. II aufgeführt sind. Gestatten Sie, daß ich umgekehrt anfange und mit den beiden letzten beginne; das sind die auffallende Säuglingssterblichkeit bei Knaben, und die Totgeburten.

Es ist richtig, daß die Säuglinge männlichen Geschlechts in größerer Anzahl sterben als die weiblichen. Und ebenso richtig ist, daß verhältnismäßig mehr Knaben tot geboren werden. Man hat das, wie der Herr Vortragende auch selbst hervorhob, bis jetzt darauf zurückgeführt, daß die Geburt für Knaben größere Schädigungen mit sich bringt als für Mädchen, und zwar mit Rücksicht darauf, daß erstens die Knaben überhaupt größer sind, und zweitens daß sie auch relativ noch größere Schädeldurchmesser haben. Diese Gründe werden schon von Schultze im v. Winckelschen Handbuch angegeben, und der Herr Vortragende hat dies ebenfalls angeführt, aber hinzugefügt, daß Schultze doch anscheinend auch das Gefühl gehabt habe, als wenn da andere Dinge noch mitsprächen. Dem muß ich widersprechen. Schultze sagt am Schlusse dieser Abhandlung:

> Es ist nicht nötig, neben dem erheblich größeren Volumen des Schädels weitere uns unbekannte Motive für die höhere Zahl männlicher Totgeburten ohne Nachweis vorauszusetzen.

Ich glaube, das ist eine sehr klare und deutliche Stellungnahme. In derselben Arbeit von Schultze findet sich nun aber noch eine Zahlenzusammenstellung, die der Herr Vortragende leider, wie es scheint, übersehen hat, welche aber in ganz einwandfreier Weise zeigt, daß es sich bei den Totgeburten um den Einfluß der Geburt handelt, der für Knaben sehr viel deletärer ist als für Mädchen. Es handelt sich um eine Zusammenstellung, die Collins vom Rotundahospital in Dublin gemacht hat, und die folgendes ergibt. Diese Zusammenstellung bezieht sich auf die Totgeburten im ganzen. Unter diesen Totgeburten sind in der ersten Rubrik alle Totgeburten, also frisch- und faultote zusammen, angegeben. Im ganzen handelt es sich um 1121; davon sind 611 Knaben und 510 Mädchen. Das Sexualverhältnis ist 1198:1000. Das sind die Totgeburten im allgemeinen; nun kommen die frischtoten, da sind also die faultoten abgezogen. Es handelt sich hier vorzugsweise um diejenigen, die bei der Geburt gestorben sind, in erster Linie also um den Einfluß der Geburt. Da sind 594 frischtote Kinder angegeben, und von ihnen

sind 354 Knaben und 240 Mädchen. Das Sexualverhältnis ist 1475:1000. Hier sind also die Faultoten abgezogen, und Sie sehen schon hier, wie stark das Sexualverhältnis steigt. Und nun kommt die beweisende Zahl: die Zahl der faultoten Kinder. Das sind also diejenigen, bei denen der Einfluß der Geburt gänzlich ausgeschaltet ist, die vor der Geburt abgestorben waren. Hier handelt es sich um krankmachende Einflüsse, die im Mutterleibe statthatten. Und hier ändern sich nun die Zahlen: es sind 527 faultote Kinder, darunter 257 Knaben und 270 Mädchen. Das Sexualverhältnis hat sich also umgekehrt, es ist 952:1000. Das sind die faultoten; hier ist mithin ein Einfluß der Geburt nicht vorhanden, und Sie sehen, hier hat das Verhältnis sich umgekehrt. Es sterben unter dem Einfluß der sonstigen krankmachenden Ursachen nicht nur Mädchen und Jungen in gleicher Weise — denn sonst müßten hier mehr Jungen als Mädchen abgestorben sein, da ja von vornherein mehr Jungen vorhanden sind — sondern im Gegenteil, hier ist der Beweis geliefert, daß die Jungen resistenter sind als die Mädchen. Es bleibt nun noch als letzter Beweis übrig, daß mehr Jungen abortiert werden als Mädchen. Das geht aus den Erfahrungen des Herrn Vortragenden hervor, ebenso auch aus der Statistik, und es ist eine Tatsache, die wir als sicher annehmen müssen. Aber wir dürfen diese Aborte nicht gleichsetzen den Totgeburten. Diese Knaben sterben, weil sie abortiert werden, aber sie werden nicht abortiert, weil sie gestorben sind. Sie kommen frischtot zur Welt, und wenn sie etwas älter sind, also aus dem 4. und 5. Schwangerschaftsmonat, dann kann man bei den meisten mit Sicherheit konstatieren, daß sie lebend geboren werden und erst nachher sterben. Das, was hier zu erklären ist, ist also nicht die geringere Resistenz der Knaben, die eben nicht besteht, sondern zu erklären ist die Tatsache, daß sie abortiert werden. Ich habe schon an anderer Stelle — im 101. Bande des Archivs für Gynäkologie — in einer Arbeit über habituelle Schwangerschaftsunterbrechung und innere Sekretion, Gelegenheit gehabt, auf diesen Punkt aufmerksam zu machen, und zwar einem anderen Autor gegenüber, und habe mich dort bei der Besprechung dieser Frage ganz allgemein und vorsichtig so ausgedrückt, daß ich sagte: es wäre möglich, daß die männlichen Föten andere, eventuell höhere Ansprüche an den Organismus der Mutter stellten, bei deren Nichterfüllung der Abort eintritt. Oder mit anderen Worten: ich habe den Grund des Aborts nicht in den Föten, sondern in einem pathologischen Verhalten der Mütter gesucht, die ja Knaben und Mädchen in gleicher Weise austragen müßten. Als Beweis und Illustration meiner Anschauung führte ich dort einen Fall von einer Frau an, die in elf Schwangerschaften fünf Mädchen ausgetragen und dazwischen in bunter Folge sechs Knaben abortiert hatte. Diese männlichen Föten wurden im 4.—5. Monat abortiert; sie kamen lebend zur

Welt; die Mutter war gesund, der Vater war gesund; von irgendwelcher konstitutionellen Schädigung durch schwere Krankheiten konnte nicht die Rede sein.

Diese Form des Knabenaborts — wenn ich mich so ausdrücken darf — ist sozusagen eine mitigierte Form, eine forme fruste des habituellen essentiellen Aborts, bei dem eben alle Kinder abortiert werden.

Wenn man in solchen Fällen, wie in dem angeführten, sich nun klarmachen will, worin der Unterschied zwischen dem Verhalten in der Schwangerschaft mit dem Knaben gegenüber der mit einem Mädchen beruht und diesen Unterschied auf eine möglichst einfache Formel bringen will, indem man alles Gleichartige aus beiden Schwangerschaften wegläßt, so muß offensichtlich diese Formel lauten: Der in den Organismus der Frau eingeschaltete Hoden führt den Abort herbei, das eingeschaltete Ovarium nicht. Nun, meine Herren, das ist ein Verhalten, dem wir nicht ganz verständnislos gegenüberstehen. Der ebenfalls mit Ovarien begabte Organismus der Mutter ist auf die Eiweißstoffe des Ovariums eingestellt; das Hodeneiweiß ist ihm in des Wortes eigenster Bedeutung heterogen: vom anderen Geschlecht. In der Norm nun zwar wird die Mutter auch mit diesem Hodeneiweiß fertig; mit Hilfe der Thyreoidea und der anderen in der Schwangerschaft hypertrophischen Blutdrüsen wird mittelbar oder unmittelbar die Entgiftung herbeigeführt. Aber nach dieser Richtung hin liegen doch die höheren Ansprüche, von denen ich vorhin sprach, die der männliche Fötus an die Mutter stellt. Versagt in dieser Beziehung der Organismus der Mutter, so tritt in erster Linie der spezielle Knabenabort ein, in zweiter Linie der essentielle habituelle Abort, dessen Abhängigkeit von der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion ich in jener Arbeit mich bemüht habe, aufzustellen und zu beweisen. Auch die alte Erfahrung spricht für diese Tatsache, daß Frauen, die an erheblichem und langem Schwangerschaftserbrechen leiden, also an einer Autointoxikation, erwarten können, einem Knaben das Leben zu geben.

Ist nun die hier vorgetragene Anschauung richtig, so könnte sie eventuell eine weitere interessante Folge haben. Denn vielleicht ist es nicht ganz aussichtslos, im Serum der Mutter die Reaktion zu suchen, welche das Hodeneiweiß des Fötus hervorruft, und mit Hilfe deren man dann schon in der Schwangerschaft das Geschlecht des Fötus bestimmen könnte. Eventuell könnte diese Reaktion nach der Abderhaldenschen Form vor sich gehen. Meine Herren, es ist sicher, daß solchen Untersuchungen sehr große Schwierigkeiten entgegenstehen, und zwar ist die größte Schwierigkeit die, daß das Serum der Frau bereits post coitum wahrscheinlich infolge der nach der Ejakulation reichlich aufgenommenen Spermatozoen männliches Sperma abbaut. Die Mitteilungen in der Literatur,

wieweit diese Reaktion sich auf die Schwangerschaft erstreckt, und welcher Art sie ist, sind indessen so spärlich und stimmen so wenig miteinander überein, daß es angebracht erscheinen mußte, die Untersuchungen von dem eben dargelegten Gesichtspunkte aus neu wieder aufzunehmen. Solche Versuche sind bereits im Gange; sollten sie zu greifbaren Resultaten führen, so wird weiterhin darüber berichtet werden.

Herr Poll (als Gast [Schlußwort]): Ich möchte mir nur ganz wenige Worte erlauben.

Mein Herr Vorredner hat den größten Teil der Bemerkungen, die ich machen wollte, vorweggenommen. Man kommt immer wieder auf die schwierige Frage zurück: weshalb es gerade beim Menschen eine Samenfadensorte geben soll, die dem kindlichen Organismus diese unheilvolle Mitgift übertragen, abortiert zu werden. Es ist durchaus nicht einzusehen, weshalb solche Unterschiede sich gerade nur beim Menschen in dieser merkwürdigen Weise geltend machen sollen, da doch wohl weitverbreitet im Tierreiche die beiden Samenfadenarten ganz befriedigend funktionieren.

Dann wollte ich noch kurz auf eine Arbeit hinweisen, die ich in meinem Vortrage nicht erwähnt habe, die mir aber in ausgezeichneter Weise die Frage nach dem wahren Geschlechtsverhältnis beim Menschen zu klären scheint. Herr Auerbach hat an dem sehr guten Material, das in Budapest gesammelt worden ist, Untersuchungen hierüber angestellt, und kommt zu dem Resultat, daß das wahre Geschlechtsverhältnis zwischen Knaben und Mädchen sich etwa auf 125 Knaben zu 100 Mädchen beziffern dürfte. Ich glaube, daß an diesen Zahlen nicht mehr viel geändert werden wird. Die entwickelten Anschauungen lassen sich fast mit jedem Werte des wahren Geschlechtsverhältnisses vereinigen. Es können nach den Erfahrungen der Mendel-Forschung sehr wohl verschiedene Sorten von Spermatozoen in einem irgendwie fixierten Verhältnis zueinander vorkommen.

Herr Kuntzsch (Schlußwort): Meine Herren! Um mißverständlichen Ansichten vorzubeugen, möchte ich doch noch einmal meine Ansicht prinzipiell dahin präzisieren, daß ich nicht, wie Herr Lehmann es eben ausdrückte, der Ansicht bin, daß die stärkere oder schwächere Konstitution in einer Ehe das Geschlecht der nachfolgenden Kinder bedingt. Ich bin vielmehr der Meinung, daß dieser Vorgang durch Faktoren bedingt wird, die wir von seiten der Biologen haben schildern hören, nämlich durch die Chromosomeneigenschaften bzw. durch erbliche Faktoren, durch Abstammung im mendelistischen Sinne. Ich sehe diese Faktoren als die grundlegende Basis, auf der dieser Vorgang sich abwickelt. Deshalb kann aber schließlich doch, wenn wir diese auch als die übergeordneten Faktoren ansehen, in einzelnen Fällen ein sekundärer Einfluß be-

stehen, der als untergeordneter Faktor, als nebensächliches und beiläufiges Moment die primäre Basis verändert. Sind die ursprünglichen ererbten Faktoren außerordentlich stark ausgeprägt, ist, wie es Herr Poll bezeichnet hat, Mm. und Ff. sehr stark ausgeprägt, so werden die sekundären Faktoren nicht zur Geltung kommen können; sind sie aber nur schwach ausgeprägt vorhanden, so wird ein sekundärer Umschlag sehr leicht möglich sein. Ich habe mich mit den erblichen Faktoren bei meinen Untersuchungen auch beschäftigt und habe bei der Anamnese mein Augenmerk häufig darauf gerichtet, die Leute nicht nur zu fragen, wieviel Kinder sie haben, sondern auch was für Kinder, welchen Geschlechts; und wenn wir uns nun nach den Geschwistern der Eltern erkundigen, also wieviel Brüder und Schwestern der einzelne hat, und so gewissermaßen einen, wenn auch unvollkommenen Einblick gewinnen in die erblichen Faktoren der Ahnentafel, der Aszendenz, dann finden wir auch auffallend häufig, wie dasselbe Verhältnis auch in der Nachfolge in der jungen Ehe zum Ausdruck kommt. Aber immer ist das freilich nicht der Fall.

Eine besondere und interessante Art, wie man das prüfen kann, habe ich gefunden. Es gibt gewisse Familien, wo zwei Brüder zwei Schwestern geheiratet haben; infolgedessen sind hier die übernommenen erblichen Faktoren in einer ganz bestimmten Weise gleichartige. Beide Männer und beide Frauen stammen von je derselben Erbmasse; man sollte erwarten, daß die Kinder, die aus solchen sekundären Parallelehen hervorgehen, nun auch ähnliche und analoge Verhältnisse in ihrer Geschlechtsverteilung zeigen, und das ist nun auch tatsächlich häufig der Fall. Ich habe z. B. feststellen können, daß in einer solchen Familie, bei der sieben Mädchen und zwei Knaben in der Aszendenz waren, auch in der Deszendenz in beiden Ehen ein ebenso starker Mädchenüberschuß sich eingestellt hatte. Aber in allen Fällen stimmt es doch nicht. Und so bin ich zu der Frage gekommen: sollte in solchen Fällen nicht vielleicht sekundär doch durch irgendwelche Momente ein Umschlag dieser Erbfaktoren stattfinden können? und sollte nicht eine erhebliche Konstitutionsverschiebung vielleicht ein solches Moment darbieten? — Von den Buchdruckern, Metallarbeitern usw. habe ich nicht etwa gesagt, daß es schwächliche Leute seien, sondern dieses habe ich speziell nur von den Buchbindern gesagt: ich habe gesagt, die Papierbranche ist zwar kein gewerblich sehr gefährdeter Beruf (abgesehen vielleicht von dem farbigen Papier), andere Gewerbe, wie Porzellanarbeiter, Steinschleifer, Maler usw. sind viel mehr gefährdet, aber es ist eine bekannte Tatsache, daß sich zu der Papierbranche sehr viel schwächliche skrophulöse Leute, die vielleicht ungeeignet zu schwereren Berufsarten sind, hindrängen, weil sie wissen, daß dieses Gewerbe als leicht gilt, und man weiß infolgedessen, daß unter den Buchbindern die Tuberkulose mit am krassesten herrscht.

Ich glaube, durch die, wenn auch teilweise geringen, aber doch so außerordentlich mannigfaltigen Zahlen im ersten Abschnitt meiner Tabelle über Konstitutionsschäden bewiesen zu haben, daß in der Geburtenverteilung eine derartige Ansicht wahrscheinlich erscheint. Ob das allerdings primär geschieht oder sekundär auf dem Umweg der Selektionsvorgänge, das kann man zunächst noch nicht beweisen; solange die Biologen uns noch nicht ganz deutlich Aufschluß geben können, ob wirklich Heterogamesie beim Menschen und beim Manne besteht, denn die scheinbare Homogamesie des Eies könnte doch eine Modifikation darstellen, wo ein x-Körper zwar vorhanden, aber für uns mikroskopisch unsichtbar ist.

Was die Totgeburten betrifft, so hat meiner Meinung nach Schultze sich so ausgedrückt: es ist wohl möglich, daß ein derartiger Extrafaktor besteht, — durchaus nötig ist jedoch seine Existenz nicht. Dagegen schreiben Veit und andere ausdrücklich, daß sie das glauben.

Die Statistik von Collin ist mir nicht unbekannt. Ich möchte jedoch dazu bemerken, daß meine Tabelle der Totgeburten sich auf über 1 000 000 Geburtsfälle bezieht und ca. 30 000 Totgeburten enthält, während in der anderen Tabelle nur tausende Fälle sind. Ich stehe auch nicht etwa auf dem Standpunkt, daß die Knaben durch konstitutionelle Schwäche absterben und deshalb totgeboren werden, sondern ich meine, sie sind konstitutionell geschädigt und schwächer als normal und überstehen das Geburtstrauma nicht in normaler Weise. Also die Geburt soll für diese Knaben wirklich ein schädigendes Moment darstellen, und die anderen, die vorher bereits der Konstitution erlegen sind, waren eben als konstitutionelle Aborte abgegangen.

Von dem habituellen Abort ist auch bekannt — ich habe neulich eine Arbeit gelesen, deren Autor ich jetzt allerdings im Augenblick nicht angeben kann —, daß auch dabei auffallend viel Knaben sind, und zwar besonders bei solchen habituellen Aborten, wo man die eigentlichen Ursachen nicht kennt. Ich hatte auch einen derartigen Fall, wo eine Frau 3mal männlich abortiert hat. Die vorliegende Arbeit regte mich an, zu suchen, ob ich in der Konstitution der Frau nicht den Grund für die Aborte und zugleich des Geschlechts fände, und in der Tat fand sich neben einer Anämie eine versteckte zyklische Albuminurie. Es wäre möglich, daß diese Albuminurie auch schon früher bestanden und durch periodische Schädigung die früheren Aborte bedingt hat.

Ich glaube, daß es unwidersprochen bleibt, daß bei Knaben und Mädchen, wenn der Vater oder die Mutter irgendwie durch ihre Konstitution an der Geschlechtsbildung mithelfen, ein großer Unterschied zwischen beiden besteht. Denn wenn ein Mädchen entsteht, und der Schwächere, der Vater, dem Mädchen einen einmaligen Schaden mit auf den Weg gibt, dann hört mit der Konzeption der nachteilige Einfluß auf,

das Mädchen kommt jetzt unter günstigere Bedingungen der stärkeren Mutter. Wenn aber ein Knabe von der Mutter eine Schädigung mitbekommt, so dauert der Schaden an, er vermehrt sich von Tag zu Tag und muß später zu ungünstigen Resultaten führen.

Was die organisch-spezifische Reaktion betrifft, so verhalten sich Hoden und Ovarium angeblich etwas anders als andere Organe im Körper, insofern als sie keine Antikörper bilden und keine spezifische Bekämpfung stattfindet; so sollte demnach auch durch den Hoden der Frucht der Stoffwechsel des Weibes in keiner Weise beeinträchtigt werden. Derartige Versuche, aus dem Serum der Frau die Hodenreaktion herauszulesen, sind schon gemacht worden, aber negativ ausgefallen, wahrscheinlich weil in dieser Zeit in den jungen Hoden die Organtätigkeit, die Spezifität der Hodenzellen noch nicht in dem erforderlichen Maße entwickelt ist.

Was nun das primäre Sexualverhältnis betrifft, so steht es in guter Uebereinstimmung mit der von Herrn Poll gemachten Angabe, und beträgt nach meinem Befinden 130—140. Wenn wir zu den Geburten die vorgeburtlichen Abgänge hinzurechnen, müssen wir auf die Konzeption kommen. Wenn wir wissen, daß auf drei bis vier männliche Aborte ein weiblicher Abort kommt — das ist durch größere Abortstatistiken aus der neuesten Zeit bewiesen — und wenn wir annehmen, daß auf drei Geburten ein Abort kommt, dann kommen wir auf die Zahl 140. Eine Aenderung könnte nur eintreten, wenn die Histologen uns bewiesen, daß gewisse blutige Abgänge, die wir sonst als abnorme Regel auffassen, Aborte wären.

Meine Herren! Meine Ausführungen sollen nicht in Polemisieren gegen die Biologen bestehen, ich wollte durch sie nur zeigen, daß wir nicht nur zusehen sollen, wie die Zoologen, Biologen und Statistiker das Problem der Geschlechtsbestimmung Schritt für Schritt lösen, sondern daß hier ein besonderes Kapitel ist, das unserer Mitarbeit harrt, weil die selektiven Vorgänge ein Gebiet betreffen, das uns besonders naheliegt, und wir bei der Beobachtung von Geburten und Aborten gewissermaßen induktive Experimente vor uns haben. Schließlich ist auch in der letzten Zeit das Bestreben zutage getreten, die Gynäkologie nicht nur als Frauenheilkunde in engerem Sinne aufzufassen, sondern sie möglichst weit auszubauen zur allgemeinen Frauenkunde in möglichst weitem Sinne, und alles mit hineinzubeziehen, was die Frau selbst und das Werden des entstehenden Geschlechts, die Eugenik, betrifft. Gerade die Betätigung mit den selektiven Vorgängen würde dieser Bestrebung gerecht werden. Je mehr wir es erreichen, auf diesem noch sehr verwaisten Gebiete eine wissenschaftliche Grundlage zu bauen, desto eher werden wir es verhindern, daß nicht von anderen Elementen, wie es in der letzten Zeit von Laien und Philosophen Mode geworden ist, dieses Gebiet mit populären, zum Teil phantastischen Erzeugnissen überschwemmt wird.

Vorsitzender: Ich danke den beiden Herren Vortragenden wiederholt für ihre sehr interessanten Mitteilungen und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 13. März 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration einer Patientin.

Herr Sigwart: Totalprolaps bei Uterus bicornis bicollis.

Meine Herren, ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Frau zu zeigen, die mit einem Vorfall behaftet ist, wie er vielleicht nicht ganz alltäglich sein dürfte. Es handelt sich nämlich dabei um die teilweise Persistenz der Doppelanlage des Genitaltraktus. Die Frau ist 33 Jahre alt und seit ihrem 15. Lebensjahre normal menstruiert. Im Jahre 1910 hat sie zum ersten Male normal, spontan ohne Kunsthilfe geboren; das Kind lebt; das Wochenbett verlief ohne Besonderheiten. Im Jahre 1912 wurde die Frau wiederum schwanger und wurde am 2. September kreißend der Klinik überwiesen. Der Arzt berichtete dazu, daß in den letzten Monaten der Gravidität ein Vorfall der anscheinend myomatös entarteten Cervix sich herausgebildet hätte, und daß wegen einer starken Rigidität des Muttermundes die Geburt jetzt nicht vorwärts schreite. In unserem Geburtsjournal ist folgendes vermerkt:

> „Kopf im Beckenausgang. Der äußere Muttermund, narbig verändert, legt sich wie ein starker Reif um den Kopf und hindert sein weiteres Heruntertreten.“

Zum Schlusse heißt es:

„Spontane Geburt, nachdem der straffe narbige Muttermund etwas mit der Schere inzidiert worden war."

Es wurde wiederum ein lebendes Kind geboren. Das Wochenbett verlief normal. Weder bei der Geburt noch im Verlauf des Wochenbetts lag eine Veranlassung vor, an irgend eine Anomalie der inneren Genitalien zu denken. Seit der letzten Geburt wurde der erwähnte Vorfall immer stärker und in den letzten Wochen trat die Scheide so stark herab, daß die Frau wiederum die Klinik aufsuchte.

Wie Sie hier nun sehen, hat die Frau einen außerordentlich starken Scheidenvorfall: die ganze vordere und hintere Scheidenwand ist umgestülpt, und was am meisten in die Augen springt, ist ein kielförmiger Wulst, welcher sich in der Medianlinie von der Harnröhrenöffnung bis zur hinteren Kommissur durchzieht und so den Scheidenvorfall sagittal nahezu in zwei gleiche Hälften teilt. Es ist wohl anzunehmen, daß dieser harte Wulst eine Andeutung eines Vaginalseptums darstellt. Dieses Vaginalseptum ist am deutlichsten am tiefsten Punkte der Scheide bzw. auf der Höhe des Vorfalls ausgeprägt, wo noch eine breite Brücke den Eingang zum Uterus überspannt. Es fragt sich nun, ob dieser Scheidenkamm nur eine einfache Portio überbrückt, oder ob zwei Portiones vorhanden sind. Wenn man genau nachfühlt, so kommt man in eine Portio rechts und in eine Portio links. Die rechte Portio zeigt deutliche vernarbte Einrisse und ist sehr weit für den Finger durchgängig, so daß kein Zweifel besteht, daß beidemal die Frucht aus dem rechten Muttermunde ausgetreten ist, während Sie hier links einen Muttermund vor sich haben, welcher vollständig dem Muttermunde einer Nullipara entspricht, indem er nur ein kleines rundes Grübchen aufweist.

Wenn man nun weiter per rectum untersucht, so fühlt man ganz deutlich, daß nicht nur die Portio, sondern auch der ganze Uterus bis tief herab, bis auf eine schmale Brücke an der untersten Partie der Cervix, gedoppelt ist. Untersucht man mit der Sonde, so kommt man in der rechten Uterushälfte 16 cm, in der linken Uterushälfte 12 cm hoch. Aber — wie Sie aus diesem Schema ersehen wollen — man gelangt mit der Sonde auch vom rechten Muttermunde aus in die linke Uterushälfte und vom linken Muttermunde aus in die rechte Uterushälfte, es ist also eine Kontinuitätstrennung der Uteruszwischenwand vorhanden. Beide Uterushöhlen kommuni-

zieren hier miteinander. — Ich möchte nun annehmen, daß diese Kommunikation entweder spontan bei einer der beiden Geburten entstanden ist oder, was mir noch wahrscheinlicher erscheint, damals zustande kam, als der Muttermund, wie schon geschildert, bei der zweiten Geburt wegen seiner Rigidität mit der Schere durchtrennt worden ist. Wenn dem so ist, so hätten wir einen Prolaps vor uns mit angedeutetem Vaginalseptum bei Uterus bicornis höchsten Grades, und zwar bei Uterus bicornis bicollis. — Der Prolaps ist hier zweifellos dadurch entstanden, daß der Beckenboden bei den Geburten insuffizient wurde und so allmählich die Scheide samt dem Uterus nach abwärts getreten ist.

Der Arzt hatte zweifellos den nichtschwangeren zweiten Uterus in der zweiten Gravidität für ein cervikal sitzendes Myom gehalten.

Die Therapie wird dieselbe sein wie bei einem gleichgearteten Prolaps mit einfachem Uterus. Für eine operative Vereinigung der beiden Uterushälften, wie sie Herr P. Straßmann früher vorgeschlagen und durchgeführt hat, liegt meines Erachtens hier keine Veranlassung vor. — Für diejenigen Herren, die sich für den Fall interessieren, liegt die Frau draußen zur Rektaluntersuchung bereit.

Diskussion. Herr P. Straßmann: Ich möchte auch wegen des Prolapses empfehlen, die beiden Uterushälften zu vereinigen; es ist doch nur eine Kleinigkeit, hier das Septum zu spalten und die Uterushälften zusammenzunähen; dann würde wahrscheinlich auch dieser Uterus mehr Halt gegen einen Prolaps gewähren.

Herr Sigwart: Die eine Uterushälfte ist 16 cm, die andere 12 cm hoch; die Brücke, die die beiden Uteri noch zusammenhält, ist ziemlich klein, und die Frau hatte von ihrem doppelten Uterus bisher keine Beschwerden. Sogar so wenig, daß es dem untersuchenden Arzt auf dem Kreißsaal entgangen ist, daß eine Uterusanomalie vorlag. Ich glaube nicht, daß es nötig ist, hier die Vereinigung der Uterushälften operativ herbeizuführen.

II. Bericht der Kommission über den Gesetzentwurf, betr. den Verkehr mit Mitteln zur Verhinderung von Geburten.

Referent Herr R. Schaeffer: Meine Herren, die Kommission, die Sie vor 14 Tagen zur Begutachtung dieses beim Reichstag eingegangenen Gesetzentwurfs gewählt haben, bestand aus den fünf Herren: Bumm, P. Straßmann, Mackenrodt, Franz Lehmann und mir. Wir haben uns in einer Zusammenkunft vor

8 Tagen mit dem Gesetzentwurfe eingehend beschäftigt. Ich möchte Ihnen nun zunächst diejenigen beiden Sätze des Gesetzentwurfs, „betr. den Verkehr mit Mitteln zur Verhinderung von Geburten", vorlesen, auf die es für uns ankommt.

Der erste Satz lautet:

> Der Bundesrat kann den Verkehr mit Gegenständen, die zur Beseitigung der Schwangerschaft bestimmt sind, beschränken oder untersagen.

Der zweite Satz bestimmt:

> Das gleiche gilt bezüglich der zur Verhütung der Empfängnis bestimmten Gegenstände, insoweit als nicht die Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse des gesundheitlichen Schutzes entgegensteht.

Ich möchte zunächst einige Worte voranschicken. Wie Sie sehen, ist in diesem Gesetz eine Unterscheidung gemacht zwischen *den* Mitteln, die zur Beseitigung der Schwangerschaft, und *den* Mitteln, die zur Verhütung der Empfängnis bestimmt sind. Wir haben diese Unterscheidung bei unseren Beratungen auch innegehalten.

Dann ist in den beiden Sätzen ausdrücklich auseinandergehalten die *Untersagung* und die *Beschränkung* des Verkehrs mit diesen Gegenständen. Unter „Untersagung" versteht der Gesetzentwurf in den folgenden Paragraphen das völlige Verbot der Einfuhr, der Herstellung und des Verkaufes. Wir haben uns überlegt, ob dieses völlige Verbot eventuell in Frage gezogen werden soll oder die „*Beschränkung*" des Verkehrs, und sind darüber in Beratung getreten, was man unter „Beschränkung des Verkehrs" versteht, und was *wir* darunter verstanden wissen wollen. Dann ist noch ein Ausdruck vorhanden, der der Erläuterung bedurfte. Es ist hier die Rede von „Gegenständen, die zur Beseitigung der Schwangerschaft *bestimmt* sind". Auch darüber haben wir uns unterhalten.

Ich erlaube mir nun, Ihnen das Gutachten der Kommission vorzulesen:

Die im *ersten* Satze des § 1 erwähnten „*Gegenstände, die zur Beseitigung der Schwangerschaft bestimmt sind*", sind *streng genommen* nur gewisse chirurgisch-gynäkologische Instrumente (Metalldilatatoren, Curette, Kornzange, Laminariastifte) und ähnliche Instrumente, die ausschließlich von Aerzten bisher gebraucht wurden und stets gebraucht werden müssen. Da

deren Untersagung oder Beschränkung nicht in der Absicht der Behörde liegen kann, sollen offenbar mit den zur Beseitigung der Schwangerschaft „bestimmten" Gegenständen solche Mittel gemeint sein, die, wenn auch für diesen Zweck nicht offiziell bestimmt, doch hierzu geeignet sind und hierfür vom Publikum vielfach angewendet werden.

Als solche Mittel kommen in Betracht:

a) die stielförmigen Pessare (Steriletts) in verschiedenen Formen;

b) die Mutterspritzen mit langem Ansatz, der eine Einführung in die Gebärmutter ermöglicht.

Diese Mittel werden bisher unter der Angabe verkauft, daß sie konzeptionsverhindernd sind. Nach unserer fachmännischen Ansicht sind sie aber in viel höherem Grade zur frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft geeignet. Sowohl aus diesem Grunde, wie darum, weil sie in hohem Maße gesundheitsschädigend wirken, sind wir der Meinung, daß diese Mittel

dem freien Verkehr entzogen werden müssen.

Einem direkten Verbot der Einführung, Herstellung und des Verkaufes dieser Mittel müssen wir widersprechen, da es gewisse rein ärztliche Anzeigen gibt, bei denen diese Gegenstände zur Behandlung von Krankheiten (also nicht zu antikonzeptionellen oder Abortzwecken) von Aerzten gebraucht werden und nützliche Dienste tun.

Unter Beschränkung des Verkehrs dieser Mittel wünschen wir ihren ausschließlichen Verkauf in Apotheken auf ärztliches Rezept hin verstanden zu sehen, wie dies z. B. beim Verkauf des Saccharins eingeführt ist. Einer noch weitergehenden Beschränkung würden wir widersprechen.

Die im zweiten Satze des § 1 erwähnten „zur Verhütung der Empfängnis bestimmten" Gegenstände sind im wesentlichen folgende:

1. Von seiten des Mannes gebraucht: das Kondom.

Nach unserer Meinung kann weder ein Untersagen noch auch nur eine Beschränkung des Verkehrs mit Kondomen in Frage gezogen werden, da sie außer dem antikonzeptionellen Zwecke in hervorragendem Maße einem gesundheitlichen Zwecke dienen. Die ansteckenden Geschlechtskrankheiten, an deren Unterdrückung die öffentliche Gesundheitspflege ein hohes Interesse hat, würden durch Erschwerung des Bezuges von Kondomen zweifellos zunehmen.

2. Von seiten der Frau werden gebraucht:

a) Der Irrigator. So überaus häufig auch der Irrigator zur Verhinderung von Konzeptionen in Anwendung ist, so dient er doch außerdem einem so wesentlichen und unentbehrlichen hygienischen und Reinlichkeitszwecke, daß seine Verkehrsbeschränkung als eine entschiedene Schädigung der Gesundheitspflege zu bezeichnen wäre. Ein Verbot kann natürlich erst recht nicht in Frage gezogen werden.

b) Die Okklusivpessare. Eine Untersagung des Verkehrs mit diesen Mitteln ist ausgeschlossen, da es eine Reihe von Krankheitszuständen gibt, in denen der Arzt aus pflichtgemäßer Erwägung, um erneute Schwangerschaft zu verhüten, diese Pessare verwendet. Aber auch gegen ihre Verkehrsbeschränkung, wie wir sie gegenüber den stielförmigen Pessaren (Sterilettes) anempfohlen haben, müssen wir uns aussprechen:

Zum Unterschiede zu jenen sind die Okklusivpessare gesundheitlich unschädlich und rufen bei eingetretener Schwängerung keinen Abort hervor. Die Beschränkung ihrer Abgabe auf Apotheken und auf ärztliches Rezept hin würde naturgemäß die Benutzung anderer antikonzeptioneller Mittel (Kondome, Irrigator), die, wie oben ausgeführt, aus gewichtigen Gründen in der Abgabe nicht beschränkt werden können, befördern; oder es würde auf jenes uralte, auch heut noch bei weitem häufigste antikonzeptionelle Verfahren des Coitus interruptus mehr zurückgegriffen werden. Auch die jetzt mehr aus der Mode gekommenen „Schwämmchen“ würden wieder mehr zur Anwendung gelangen.

c) Das gleiche wie oben gilt von den chemischen Mitteln (Ovalen), die, in die Scheide eingeführt, spermatötende Eigenschaften entfalten sollen.

Wir halten es für einen verhängnisvollen Irrtum, zu glauben, daß durch Verkaufsverbote oder -beschränkungen der antikonzeptionellen Mittel der auch von uns beklagte Geburtenrückgang in irgendwie nennenswerter Weise aufgehalten werden kann. Solange der Wille zur Schwangerschaftsverhütung vorhanden ist, ist kein Gesetz imstande, dies zu verhindern. Welche Wege Staat und Gesellschaft einzuschlagen haben, um wieder den Wunsch auf mehr Nachkommenschaft bei den Eltern wachzurufen, liegt außerhalb des Rahmens unseres Gutachtens. Wenn wir uns aber auch durch Untersagen oder Beschränkung des Verkehrs mit jenen

Mitteln keinen Erfolg im Sinne einer Geburtenzunahme versprechen, halten wir die Gesetzgebung auf diesem Gebiete doch nicht für ganz wirkungslos: Wir beantragen die Wiedereinbringung des Gesetzes zur Bekämpfung der Mißstände im Heilgewerbe, zum mindesten in denjenigen Abschnitten, die eine Behandlung von Frauenleiden und Geschlechtskrankheiten durch Nichtärzte verbieten.

Gerade durch die gewissenlose Tätigkeit der Pfuscher und Pfuscherinnen werden die Abtreibungen sowohl wie die Neigung der Bevölkerung zu antikonzeptionellen Maßnahmen in hohem Grade befördert.

In § 3 beantragen wir am Schlusse des ersten Satzes den Worten „öffentlich ankündigt oder anpreist" die Worte hinzuzufügen „oder zur Schau stellt".

Unser Gutachten geht also dahin:

1. der Verkauf von stielförmigen Pessaren und Mutterspritzen mit langem Ansatz ist auf Apotheken und auf ärztliches Rezept hin zu beschränken;
2. die übrigen antikonzeptionellen Mittel unterliegen keiner Verkehrsbeschränkung;
3. Wiedereinbringung des Gesetzes zur Bekämpfung der Mißstände im Heilgewerbe;
4. auch das „zur Schau stellen" antikonzeptioneller Mittel ist zu verbieten.

Die Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin.

Im Auftrage: Die Kommission.

Prof. Dr. E. Bumm, Geh. Medizinalrat. — Dr. Franz Lehmann, Sanitätsrat.

Prof. Dr. Mackenrodt. — Dr. R. Schaeffer, Sanitätsrat.

Prof. Dr. P. Straßmann.

Der § 2 des Gesetzes enthält Strafbestimmungen, die uns nicht weiter interessieren.

Der § 3 des Gesetzentwurfs will mit Gefängnis oder Geldstrafe bestraft wissen denjenigen, welcher Gegenstände, die zur Abtreibung oder Konzeptionsverhinderung bestimmt sind, „öffentlich ankündigt oder anpreist".

Wir billigen dies durchaus und beantragen, die Worte hinzuzufügen: „oder zur Schau stellt“.

Kurz zusammengefaßt geht der Inhalt des Berichtes Ihrer Kommission dahin, daß wir dem freien Verkehr entzogen, also im Verkehr **beschränkt** wissen wollen alle diejenigen Mittel, welche scheinbar unter dem Namen von antikonzeptionellen Mitteln verkauft werden, in Wirklichkeit aber Abortmittel sind; wir rechnen dazu die stielförmigen Pessare (Steriletts) und die Mutterspritzen mit langem Ansatz. Unter Beschränkung des Verkehrs mit diesen Mitteln wünschen wir ihren ausschließlichen Verkauf in Apotheken auf ärztliches Rezept hin verstanden zu sehen.

Zweitens wünschen wir **nicht**, daß die reinen — so möchte ich sie nennen — antikonzeptionellen Mittel eine Verkehrsbeschränkung erleiden, und zwar aus den angegebenen Gründen.

Drittens beantragen wir die Wiedereinbringung des Gesetzentwurfs gegen die Kurpfuscherei.

Viertens den Zusatz zu § 3.

Vorsitzender Herr **Bumm**: Meine Herren, ich eröffne nun die Diskussion über diese Frage und bemerke dazu folgendes.

Der Gesetzentwurf ist infolge eines Antrages von Mitgliedern aller Parteien des Reichstages an die Regierung eingebracht worden; unsere Petition würde sich also im wesentlichen an den Herrn Reichskanzler zu richten haben, und es würden wohl zugleich Abschriften an den Präsidenten des Reichstages und an die Bundesregierungen zu senden sein, etwa in ähnlicher Weise, wie schon die Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Breslau mit einem derartigen Antrage sich an den Herrn Reichskanzler gewendet hat. Was wir tun wollen, ist: eine Unterstützung des Antrages, der von Mitgliedern des Reichstages an den Herrn Reichskanzler gestellt worden ist, durch unser Votum herbeizuführen.

Das Plenum der Gesellschaft hätte also jetzt darüber zu entscheiden, ob Sie mit dem vorgeschlagenen Text einverstanden sind.

(Zuruf.)

Ich glaube, die Eingaben gehen alle an den Herrn Reichskanzler; hier steht „Einem hohen Bundesrat“, der Vorsitzende des Bundesrats ist der Herr Reichskanzler.

Ich eröffne die Diskussion und bitte die Herren, welche zu dieser Angelegenheit das Wort ergreifen wollen, sich zu melden.

Diskussion. Herr Knorr: Ich möchte fragen, warum bei den Steriletts und bei den Mutterspritzen nur die Beschränkung und nicht das völlige Verbot von der Kommission ins Auge gefaßt worden ist. Ich glaube verstanden zu haben, daß man befürchtet, daß sonst den Aerzten der Gebrauch dieser Dinge unmöglich gemacht werden könnte. Diese Steriletts und Mutterspritzen (Gummiballons mit langem Fortsatz) haben überhaupt keine Existenzberechtigung; ich wüßte nicht, welcher Arzt diese Art Instrumente gebrauchen würde.

Herr Schaeffer: Ueber diese Dinge haben wir auch in der Kommission ausführlich gesprochen. Diese Steriletts werden nämlich auch benutzt, wie in der Motivierung hier hervorgehoben ist, zur Behandlung von Krankheiten, namentlich bei infantilem Uterus. Wahrscheinlich werden auch schon eine Reihe der hier anwesenden Herren zu diesem Zweck Steriletts benutzt haben. — Was nun die Mutterspritzen mit langem Ansatz betrifft, so geht es doch nicht gut an, zu sehr auf die Kasuistik einzugehen. Dem Prinzip nach wenigstens gibt es vielfach solche Spritzen, ohne daß sie als Abortmittel gelten können, z. B. die Klistierspritze und die Braunsche Spritze; es würde wohl sehr schwer fallen, eine genaue Definition derjenigen Spritzen zu geben, die lediglich zu verbrecherischen Abortzwecken dienen; das läßt sich nicht gut machen. Wenn wir z. B. — diese Spritzen haben meist bestimmte Namen — eine sogenannte Lady-Friend-Spritze verbieten würden, dann würde nach 8 Tagen ein findiger Fabrikant eine ganz ähnliche Spritze erfinden und sie Baby-Freund oder dergleichen benennen. Das geht also nicht an. Es können nur allgemeine Gesichtspunkte aufgestellt werden, und es wird dann Sache der Polizeibehörden sein, wie sie diese Gesichtspunkte in die Tat umsetzen wollen. Ich glaube ferner, es geht auf keinen Fall, daß wir auch Steriletts einfach untersagen. Es würde damit dem Arzte ein Mittel direkt entzogen werden, welches er aus gewissenhafter Ueberzeugung unter Umständen anzuwenden müssen glaubt. Und um diesen Eingriff in die ärztliche Entschließung — was eine prinzipielle Sache ist, und worauf gerade Herr Geheimrat Bumm in der Kommission mit besonderem Nachdruck hingewiesen hat — zu verhindern, haben wir diese Form der Beschränkung des freien Verkehrs und das Gebundensein an den ausschließlichen Verkauf in Apotheken auf ärztliches Rezept hin gewählt.

Ich möchte zunächst darauf hinweisen, daß die Gynäkologische Gesellschaft in Breslau sich genau auf einen ähnlichen Standpunkt wie wir gestellt hat, und daß von ihr auch die Wiedereinbringung eines Kurpfuschereigesetzes beantragt worden ist. Aber ganz abgesehen davon, hat doch dieses ganze Gesetz die Tendenz, den Geburtenrückgang zu verhindern, und ein nicht unwesentliches Mittel zur Verhinderung des Geburtenrückganges ist eben ein Kurpfuschereigesetz nach unserer

allgemeinen ärztlichen und auch namentlich nach unserer frauenärztlichen sachverständigen Meinung. Ich glaube, wir können gar nicht oft genug für diese Wiedereinbringung des Kurpfuschereigesetzes Propaganda machen, und ich meine, wir sollen keine Gelegenheit vorbeigehen lassen, ohne von einem schlecht informierten Reichstag an den besser zu informierenden Reichstag zu appellieren.

Sodann halte ich die allgemeine Ausführung, die Herr Franz bemängelt hat, daß die Verkehrsbeschränkung den Geburtenrückgang nicht beeinflussen werde, ich möchte sagen: für das Wesentliche der Sache. Es ist eine falsche Meinung, die in einzelnen, auch ärztlichen Kreisen verbreitet ist, als wenn diese schwierige Frage des Geburtenrückganges einfach mit polizeilichen Maßregeln zu lösen wäre. Ich möchte darauf hinweisen, daß der Leiter der preußischen Medizinalabteilung, Herr Ministerialdirektor Kirchner, vor ungefähr 8 Tagen erst im Landtage eine ganz ähnliche Bemerkung gemacht hat: er hat gesagt: es wäre ein Irrtum, zu meinen, daß man mit polizeilichen Mitteln hier Hilfe erreicht; nach seiner Meinung beruhe der Geburtenrückgang nicht auf einer Krankheit der Moral, sondern auf einer Krankheit des Willens der Bevölkerung. — Das ist auch der Standpunkt, den wir hier vertreten.

Herrn Straßmann möchte ich erwidern, daß ich es dahingestellt sein lassen will, ob man dieses Gutachten als eine Unterstützung des Antrages jener 215 Reichstagsmitglieder ansehen soll. Ich glaube aber auch, daß der Reichsregierung durchaus damit gedient ist, hier ein fachwissenschaftliches Gutachten zu bekommen. In bezug auf den formalen Weg würde ich bitten, daß Sie es vielleicht der Kommission oder dem Vorstande überlassen, darüber zu beschließen, ob das Gutachten an den Bundesrat, an den Reichstag oder an die Medizinalabteilung geschickt wird: ich glaube, im Plenum der Gesellschaft läßt sich das nicht so besprechen.

Herr Saniter: Ich möchte fragen, ob in Zukunft diese Instrumente ausschließlich bei Apothekern zu haben sein werden. Das würde eine Beschränkung bedeuten, die uns Aerzten nicht erwünscht sein kann. Dem Arzte muß doch die Freiheit bleiben, die Instrumente vom allein sachverständigen Instrumentenmacher zu beziehen.

Dann möchte ich noch etwas an dem Wortlaut beanstanden. Es wurde gesagt: die Untersagung gewisser Instrumente ist ausgeschlossen. Wenn sie ausgeschlossen wäre, so brauchte man den dahinzielenden Antrag nicht erst zu stellen; es muß heißen: sie ist nicht zu billigen.

Herr Gottschalk: Ich bin auch der Ansicht des Herrn Franz, daß es nicht opportun ist, diese Angelegenheit mit dem Kurpfuschereigesetz zu verknüpfen. Meine Herren, die Kurpfuscherei blühte niemals schlimmer als zur Zeit des Kurpfuschereiverbots; und so würde es auch

jetzt werden. Anderseits müssen Sie doch erwägen, daß bei der jetzigen Zusammensetzung des Reichstags es ganz und gar ausgeschlossen ist, daß wir jetzt zu einem Kurpfuschereiverbot kommen; es wird also, wenn wir das damit verknüpfen, die Folge sein, daß unser ganzer Antrag eben mit fällt.

Herr Mackenrodt: Ich muß dem widersprechen. Wenn man heute eine große Tageszeitung in die Hand nimmt und die große Menge von Anzeigen und Anpreisungen von Frauen, daß sie Rat und Hilfe in diskreten Angelegenheiten erteilen, liest, dann muß man doch den Wunsch haben, daß ein solches Gebaren gesetzlich geregelt werde. Bis jetzt ist das nicht möglich. Ganz im allgemeinen die Anpreisung und Ankündigung laienhafter ärztlicher Hilfe in Zeitungen zu untersagen, zu verbieten — das ist doch eine Art Kurpfuschereigesetz —, das ist doch außerordentlich wichtig. Ich bin z. B. der Ueberzeugung, daß viel mehr Schaden angerichtet wird durch gewerbsmäßige Abtreibung als durch antikonzeptionelle Mittel. In diesem Punkte müßte man unbedingt irgendeine unterstützende Maßregel noch treffen, um gerade diesem allerschlimmsten Zweige der Aborteinleitung entgegentreten zu können mit gesetzlichen Maßnahmen. Heute können wir das nicht.

Herr P. Straßmann: Ich würde — diesmal nicht als Mitglied der Kommission, sondern persönlich — empfehlen, zum Ausdruck zu bringen, daß die Gesellschaft diesem Gesetzantrage sympathisch gegenübersteht. In dem Punkte der antikonzeptionellen Mittel werden wohl die meisten Herren mit den Ausführungen des Herrn Schaeffer einverstanden sein. Aber gerade in bezug auf den Absatz „Abtreibung" sollten wir uns nach meiner Ansicht etwas zustimmender ausdrücken. In der Kommission folge ich dem höherstehenden Gesichtspunkte des Herrn Bumm, daß man dem Arzte nichts verbieten soll, habe persönlich ich mich aber auch dem Standpunkt der Niederrheinischen Gesellschaft genähert, daß der Verkehr mit solchen Sterilets und Mutterspritzen, die für ärztliche Eingriffe nicht verwendbar, ganz untersagt werden sollte. Sollen doch in einer einzigen rheinischen Stadt eines Bergwerkbezirks in einem einzigen Monat eintausend solcher Spritzen verkauft worden sein! — Wir müssen uns in dem Punkte „Abtreibung" so wohlwollend wie möglich dem Antrage gegenüber äußern, vielleicht nur ausdrücklich dazu bemerken, daß dem Arzte die Verschreibung oder Verwendung intrauteriner Instrumente freistehen muß.

Herr Hammerschlag: Ich wollte die Worte des Herrn Mackenrodt unterstreichen, daß wahrscheinlich der Geburtenrückgang zum großen Teile darauf zurückzuführen ist, daß kriminelle Aborte zur Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen werden. Es ist in einer der letzten Nummern der Berliner klinischen Wochenschrift eine Abhandlung von

Bleichröder, dem dirigierenden Arzt des Krankenhauses Gitschiner Straße in Berlin, erschienen, in welcher statistisch nachgewiesen wird, daß in den letzten Jahren in allen Berliner städtischen Krankenhäusern die Zahl der Aborte in einer geradezu unglaublichen Weise zugenommen hat; er hat dieses an Kurven gezeigt, die so steil in die Höhe gehen, daß überhaupt auf keine Weise deutlicher vor Augen geführt werden kann, daß hier eine starke Wurzel des Uebels sitzt. Ich möchte also glauben, daß aus diesem Grunde es doch richtig ist, wenn der Zusatz bezüglich des Kurpfuschereigesetzes gemacht wird: denn ich bin der Ansicht, nur an dieser Stelle ist das Uebel wirksam zu treffen; während der Kampf gegen die antikonzeptionellen Mittel viel weniger Aussicht bietet.

Herr Mainzer: Ich möchte doch darauf aufmerksam machen, daß wir hier nicht versammelt sind, um über ein Gesetz und seine Zweckmäßigkeit abzustimmen, sondern wir wollen nur ein Gutachten formulieren, von dem wir hoffen, daß es Berücksichtigung finden wird. In dieser Hinsicht bin ich ganz der Meinung des Herrn Franz, daß wir um so mehr Eindruck mit unserem Gutachten machen werden, je weniger wir uns auf Spekulationen oder auf die Geltendmachung von Standesinteressen einlassen. Ich glaube, wir werden viel mehr erreichen, wenn wir die Zusätze weglassen und insbesondere keinen Antrag auf gesetzliche Regelung der ärztlichen Behandlung von Frauenleiden und Geschlechtskrankheiten von hier ausgehen lassen. — Die Bemerkung des Herrn Hammerschlag bezüglich der Aborte ist ja sehr interessant, aber die Arbeit, auf die er sich bezieht, zeigt doch nur eine Zunahme der ärztlichen Behandlung der Aborte in den Krankenhäusern. Die Zunahme der Aborte in dieser Statistik hat ganz andere Gründe als eine rapide Zunahme der kriminellen Aborte in den letzten Jahren; sie ist wesentlich mit darauf zurückzuführen, daß eine große Zahl der betreffenden Patientinnen in Krankenkassen sind, und daß die Aerzte jetzt viel mehr geneigt sind, solche Aborte in die Kliniken zu schicken, weil die Honorierung sich geändert hat.

Herr Carl Ruge I: Ich schlage vor, über den Ihnen vorliegenden Entwurf nicht viel zu diskutieren, sondern abzustimmen, ob wir ihn der geeigneten Stelle übersenden sollen oder nicht; das Uebrige müssen wir ja derselben überlassen. — Eine Befürwortung des Kurpfuscherverbots halte ich auf Grund eigener Kenntnisse als Schutzmaßnahme für die vielen Menschen geboten, die bei Mangel eigener Einsicht und bei ihrer Urteilslosigkeit zum Schaden ihres Geldbeutels und vor allem ihrer Gesundheit — Spielball der ausbeutenden, meist völlig gewissenlose Kurpfuscher oder Gesundbeter sind; — ein Fürsorgegesetz ist hier durchaus nötig.

Herr Mackenrodt: Ich wollte nur noch sagen: Gesetze haben wir hier nicht zu machen; das weiß ich auch, Herr Mainzer. Aber die

gesetzgebenden Faktoren forschen nach den Ursachen des Geburtenrückganges, um sie zu beseitigen, insbesondere bei den Aerzten, um von ihnen einen Wink zu bekommen, wo eigentlich der Hauptschaden liegt. Da haben wir Gynäkologen wohl das Recht, sie auf die richtige Fährte zu bringen und zu sagen: der Hauptschaden ist und bleibt die Abtreibung. Dabei bleibe ich.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht Herr Schaeffer als Referent das Schlußwort?

(Herr Schaeffer dankt.)

Dann kommen wir zur Abstimmung.

Wir haben in erster Linie zu entscheiden, ob eine derartige Eingabe gemacht werden soll, und ich darf wohl annehmen, daß Sie alle damit übereinstimmen, daß die Gesellschaft ihre Meinung der Reichsregierung und indirekt auch dem Reichstage mitteilt. — Dagegen ist ein Widerspruch nicht vorhanden.

Dann kommen wir zum zweiten Punkte, zu denjenigen Gegenständen, deren Verkehr beschränkt werden soll. Die Kommission hat, von der Ansicht ausgehend, daß die ärztliche Tätigkeit durch das Gesetz nicht beschränkt werden soll, ausdrücklich von allen Instrumenten und Apparaten, die auch nur entfernt mit der ärztlichen Tätigkeit in Beziehung stehen können, bei der Untersagung absehen zu müssen geglaubt. Dagegen hat sie zwei Gegenstände nicht dem freien Verkehr überlassen wollen, nämlich die Steriletts und die Mutterspritze mit dem langen Ansatz, der dazu dient, in die Gebärmutterhöhle eingeführt zu werden und dort den Abort einzuleiten. Aber auch in dieser Beziehung ist in der Kommission Widerspruch erhoben worden. Ich war es besonders, der darauf hingewiesen hat, daß diese Dinge dem Arzte, wenn er sie einmal braucht, zugänglich sein müssen. Die Kommission hat aber geglaubt, daß die Steriletts selten vom Arzte angewendet werden und daß auch die Mutterspritzen mit einem langen Ansatz, wie sie jetzt dem Publikum überall zugänglich sind, dem Arzte, wenn er sie einmal braucht, durch die Apotheken zugänglich sind, so daß eine Verkehrsbeschränkung im allgemeinen wohl gerechtfertigt sei. Wenn man sich auf den rein prinzipiellen Standpunkt stellt, kann man wohl sagen: Es darf dem Arzte in keiner Weise eine Einschränkung zugemutet werden. Schließlich sind aber diese beiden Dinge wohl entbehrlich, und wenn sie dem öffentlichen Verkehr entzogen werden, so ist das kein Unglück.

Ich möchte nun bitten, daß die Herren, die dagegen stimmen, daß ein Verbot des öffentlichen Verkaufs in dem Gesetze ausgesprochen wird, die Hand erheben. Da keine Stimme dagegen ist, nehme ich an, daß dieser Passus der Eingabe genehmigt ist.

Nun kommen wir zu der Begründung: Wollen wir so, wie es von

der Kommission vorgeschlagen ist, begründen, daß wir von der Untersagung oder Einschränkung des Verkehrs mit antikonzeptionellen Mitteln, also von dem Verbot der Kondoms, der Mutterschutzringe usw. einen wesentlichen Einfluß auf die Verminderung der Geburtenzahl uns nicht glauben versprechen zu dürfen? — Ich glaube, Herr Franz wird auch nichts dagegen haben.

(Herr Franz: Meinetwegen!)

Ich finde, gerade die vorgeschlagene Begründung ist sehr gut ausgefallen. Es ist doch ein Punkt, den man den Reichstagsmitgliedern und der Regierung als unsere ärztliche Ansicht wohl mitteilen darf, daß wir der Meinung sind: Es nützt nichts, wenn man verbietet, daß Kondoms verkauft oder daß Mutterschutzringe verkauft werden, die Leute nehmen dann etwas anderes, oder sie machen dann den Coitus reservatus, der doch auch nicht verboten werden kann. — Also, wenn sich kein Widerspruch erhebt, so nehme ich an, daß Sie auch mit der Begründung einverstanden sind und ihr zustimmen. — Ich stelle das fest.

Herr Knorr: Der Begriff „Beschränkung" wird eben sehr verschieden aufgefaßt; wir fassen ihn hier so auf, daß diese Dinge zwar verkauft werden können, aber mit einer gewissen Einschränkung. Jedenfalls aber müßte die Annoncierung und der Vertrieb im Hausierhandel verboten werden.

Vorsitzender Herr Bumm: Nein, diese Dinge würden ganz frei bleiben, sie würden auch nicht einmal einer Verkehrsbeschränkung unterworfen werden, d. h. ihr Verkauf würde in keiner Weise beschränkt werden. Etwas anderes ist es mit ihrer Anpreisung; dazu kommen wir jetzt.

Die Kommission ist der Meinung gewesen, daß das ungehörige Anpreisen derartiger Dinge, sowohl durch Ausstellung in den öffentlichen Auslagen der Geschäfte, als durch Inserate und Notizen in Zeitungen, gesetzlich verboten werden sollte. Wer sich Kondoms oder Mutterschutzringe u. dgl. kaufen will, kann hingehen und sie sich holen; aber sie müssen nicht in allen Zeitungen angepriesen und nicht in allen Läden in den Auslagen dem Publikum angeboten werden, insbesondere dürfen sie auch nicht durch Reisende vertrieben werden. Es ist in der Kommission der Fall erwähnt worden, daß ein Reisender in einen Ort gekommen und da reißenden Absatz für seine Artikel gefunden hat. Die Fabrikanten haben sogar die Standesämter überlaufen und sich Mitteilungen von eingegangenen Ehen geben lassen, um den Jungverheirateten sofort ihre Anpreisungen solcher Artikel ins Haus zu schicken. Das ist gewiß eine Ungehörigkeit, die gesetzlich verboten zu werden verdient, und ich nehme an, daß die Gesellschaft auch in dieser Beziehung mit dem Vorschlage ihrer Kommission übereinstimmt. — Es ist also keine Ver-

kaufsbeschränkung, aber ein direktes Verbot der öffentlichen Anpreisung und des Empfehlens dieser Konzeptionsverhinderungsmittel von der Gesellschaft beschlossen.

Nun kommt als letzter Punkt noch die Frage der Wiedereinbringung des Kurpfuschereigesetzes. Hierüber ist die Gesellschaft zweierlei Meinung gewesen: Soll man den Passus dazusetzen oder nicht? — Daß der Reichstag, wie er jetzt ist, jemals darauf eingehen wird, die Kurpfuscherei zu beschränken, glaube ich nicht. Ich bin auch nicht der Meinung, daß durch die Kurpfuscher oder durch die Abtreiber der große Geburtenausfall herbeigeführt wird; es handelt sich nicht um Tausende, sondern um Hunderttausende von Geburten, die nicht sind, und die können selbst nicht durch eine Ausdehnung der Abtreiberei, wie sie jetzt ja wohl sich zu entwickeln im Begriff steht, herbeigeführt werden. Der Geburtenausfall wird dadurch bewirkt, daß überhaupt von vornherein die Befruchtung verhindert wird durch antikonzeptionelle Maßregeln, weil die Leute keine Kinder haben wollen.

(Rufe: Abstimmen!)

Wir kommen also zur Abstimmung über den letzten Passus der Eingabe, ob wir an den Reichstag und an den Bundesrat zu gleicher Zeit die Mitteilung machen wollen, daß wir der Meinung sind, die gesetzliche Beschränkung der Kurpfuscherei würde die Geburtenzahl wieder zum Steigen bringen, oder ob wir diesen Passus weglassen wollen. Ich bitte diejenigen Herren, die dafür sind, diesen Passus hinzuzusetzen, sich zu erheben. — Das sind 33. Ich bitte jetzt um die Gegenprobe. — Das sind weniger. Also bleibt im großen und ganzen die Eingabe an den Bundesrat so, wie sie die Kommission vorgeschlagen hat. Ihr praktischer Wert wird auf dem Gebiete des Verbots der Anpreisung der antikonzeptionellen Mittel zu suchen sein.

Wenn niemand mehr das Wort hierzu wünscht, — gehen wir zu dem Vortrage des Herrn Robert Meyer über.

III. Vortrag des Herrn Robert Meyer: Ueber Adenoma tubulare malignum ovarii und die normalen tubulären Bestandteile des Ovariums.

Meyer demonstriert zwei einander sehr ähnliche Fälle von tubulärem Adenom des Ovariums; beide Patientinnen sind an Metastasen in der Bauchhöhle gestorben. Soweit das Gewebe der Tumoren gut erhalten, kehrt immer das gleiche Bild sehr enger, sehr unregelmäßig verzweigter und geschlängelter Schläuche wieder; diese sind in makroskopisch erkennbare Läppchen durch bindegewebige Septen eingeteilt; die Verzweigungen der Schläuche bilden kleine unent-

wirrbare Knäuel; an der Peripherie der Läppchen stehen sie sehr dicht. Geringe Proliferation des Epithels innerhalb der Schläuche, netzförmige Verbindungen zwischen ihnen unter Aufgabe der Regelmäßigkeit in Form und Stellung der Zellen, sowie Durchbrechung der Tumorkapsel bezeugen die destruktive Tendenz der fast überall rein tubulären Tumoren. In anderen Ovarialkarzinomen kommen nur stellenweise tubuläre Partien vor von anderem Charakter.

Benigne Fälle von tubulären Adenomen sind von Pick und Schickele beschrieben und als testikuläre Einlagerung im Ovarium wegen der Aehnlichkeit mit einem Hodenadenom beim Pseudohermaphroditen aufgefaßt worden; diese haben keine maßgebende Aehnlichkeit mit den malignen Adenomen.

Die Adenome in den Hoden von Pseudohermaphroditen sind unter sich verschieden, ebenso bei einfachem Kryptorchismus; die Adenombildung ist möglicherweise nur in der Unterentwicklung des Hodens bzw. der testikulären Ovarialeinlagerung begründet, sofern letztere überhaupt für die Ovarialadenome in Frage kommt.

Diese Möglichkeit wird nicht bestritten, es fehlt jedoch der Beweis, insbesondere der Befund von restierenden Hodenkanälchen; anderseits ist an den normalen Bestand von tubulären Teilen im Ovarium bzw. Hilus ovarii und insbesondere an ein von Meyer bereits beschriebenes kleines tubuläres Adenom zwischen Rete ovarii und Epoophoron zu erinnern, welches schon der Lage nach nicht hermaphroditischen Ursprungs ist.

Beide Hypothesen können nebeneinander bestehen; es sind nicht alle Fälle gleichartig, jedenfalls nicht die bisher bekannten gutartigen Fälle einerseits und die bösartigen anderseits.

Die gewöhnlich im Ovarium bzw. Hilus gelegenen epithelialen Teile sind die sogenannten Markschläuche und das Rete ovarii; dieses entspricht dem Rete testis, letzteres den Tubuli recti testis. Die Marksubstanz ist zellreich und ragt mit einigen kegelartigen zentralen Enden unregelmäßig in den Hilus vor, dessen Gewebe durch seinen stärkeren Gehalt an Fasern, besonders an elastischen Fasern vom zellreicheren Markgewebe absticht. Auch enthält der Hilus die großen, nicht an der Ovulationssklerose beteiligten Gefäße, selbständige Muskelbündel u. a.

Das Rete liegt nahe dem Mark, ähnelt dem Rete testis, liefert zuweilen Cysten und hyperplasiert manchmal, besonders, wie es scheint, bei älteren Frauen (Seitenstück zur Bartbildung bei älteren Frauen

oder zur Hahnenfedrigkeit der Hennen). Die Markschlauchreste bilden oft Cysten.

Dieses sind also die Teile, welche für die Adenombildung, wie gesagt, in Betracht kommen.

(Ausführliche Beschreibung a. a. O.)

Vorsitzender: Ich denke, die Diskussion über diesen Vortrag werden wir in der nächsten Sitzung abhalten. Ich danke Herrn Meyer für seine sehr interessanten Darlegungen und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 27. März 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren! Ich eröffne die Sitzung und möchte Sie zunächst einladen, sich unsere

Röntgeneinrichtung

anzusehen. Es ist von verschiedenen Seiten der Wunsch ausgesprochen worden, sie zu sehen, und ich bin gern bereit, den Herren, die sich dafür interessieren, alles zu zeigen.

Eine ausführlichere Erörterung ist natürlich heute ausgeschlossen. Vielleicht wird sich im Laufe des Sommers oder später einmal eine Aussprache über die Karzinombestrahlung in der Gesellschaft ermöglichen lassen. Was Sie jetzt sehen sollen, sind hauptsächlich die Apparate in Tätigkeit und damit — wenn ich so sagen darf — ein Stück des Kampfes zwischen Radium und Röntgenröhre. Die glänzenden Eigenschaften der radioaktiven Substanzen lassen sich für die

Tiefe deswegen nicht verwerten, weil wir die radioaktiven Substanzen nahe an das Gewebe heranbringen müssen, wenn sie überhaupt wirken sollen, und weil, bevor noch eine Wirkung in der Tiefe eintritt, schon an der Oberfläche der Gewebe schwere Verbrennungen eintreten, die sich unter Umständen erst nach ½ Jahre oder später äußern und dann den ganzen Erfolg zerstören.

Bei der Röntgenröhre ist die Sache anders. Die Röntgenröhre gibt 1000mal mehr Strahlen als 100 oder 200 mg Radium; man kann deshalb weiter von der Oberfläche wegbleiben und, ohne daß schwerere Verbrennungen entstehen, durch die Röntgenstrahlen in der Tiefe viel bessere Resultate erzielen als mit den radioaktiven Substanzen.

Bevor wir in die Röntgenabteilung gehen, möchte ich Ihnen schnell ein paar Frauen zeigen, die beweisen, daß die Röntgenröhre auch in der Bestrahlung größerer flächenartiger Karzinome überlegen ist. Man sieht so oft Mammakarzinome, die mit Radium oder Mesothorium behandelt sind: die Kranken haben dann einzelne talergroße Verbrennungsflächen, die radioaktive Substanz wirkt natürlich nur im Bereich der kleinen Kapsel, also nur in ganz beschränktem Umfange, während eben durch die Röntgenröhre große Flächen gleichmäßig bestrahlt werden können.

(Demonstration von Patientinnen.)

Dies ist eine Frau, bei der 2mal eine Rezidivoperation gemacht worden ist; sie hatte wieder ein Rezidiv bekommen und ist mit der Röntgenröhre bestrahlt worden. Alles ist, soweit man fühlen kann, ausgeheilt. Die Frau hat 1600 X bekommen.

Diese andere Frau hatte ein Sarkomrezidiv des Brustbeins; sie kam in die Klinik mit ausgedehnten jauchigen Geschwüren und Rezidivknollen überall in der Umgebung. Das ist jetzt alles weg bis auf ein paar Drüsen in der Achselhöhle, nur durch Röntgenbestrahlung. Sie sehen gleichzeitig das Erythem, das nach der Bestrahlung eingetreten ist.

Die nächste Patientin ist nur *von außen* mit großen Dosen bestrahlt und dadurch von einem Collumkarzinom geheilt worden. Diese Frau hat Herr *Warnekros* in der Berliner medizinischen Gesellschaft bereits im Dezember vorigen Jahres gezeigt. Sie hat 5000 X in 3 Wochen auf den Bauch bekommen. Es wurde damals in der Medizinischen Gesellschaft die Befürchtung ausgesprochen, daß vielleicht noch nachträglich Störungen an der Haut eintreten

würden; es sind aber heute wieder 3 Monate verflossen seit der Vorstellung in der Medizinischen Gesellschaft, und die Kranke hat so gut wie gar keine Erscheinungen gehabt, nur hie und da einmal ein starkes Grimmen im Darm. Das beobachtet man bei Röntgenbestrahlungen auch sonst.

Es sind dann noch zwei nur mit Röntgenstrahlen geheilte Frauen hier. Die eine davon hatte ein Urethrakarzinom, das bis zur Blase reichte; es wurde mit Röntgenstrahlen behandelt und ist jetzt über 1 Jahr geheilt. Sie bekam später Inguinaldrüsen, die durch erneute Bestrahlung auch geheilt sind. Bei der anderen Kranken wurde ein Collumkarzinom zur Heilung gebracht.

Die Herren, die sich dafür interessieren, können die beiden Fälle von Collumkarzinom, bei denen die Wucherungen ausgedehnt waren und jetzt vollständig geheilt sind, im Nebenzimmer untersuchen.

Ich bitte nun, sich in das Röntgenzimmer zu bemühen.

(Folgt Besichtigung des Röntgenzimmers und der Apparate im Betriebe.)

II. Demonstration von Präparaten.

Herr Orthmann: a) Cystofibroma ovarii sin.

Meine Herren, ich will mir gestatten, hier einen Ovarialtumor zu demonstrieren, der einerseits nicht gerade sehr häufig vorkommt und sich anderseits durch seine Größe und sonstige Beschaffenheit auszeichnet. Dieser Tumor stammt von einer 25jährigen, seit 2 Jahren steril verheirateten Nullipara, die im September 1912 die letzte Menstruation gehabt hatte. Ich sah die Patientin zuerst im Januar 1913; die Patientin kam zu mir und klagte über Zunahme des Leibes und sehr starke Schmerzen. Sie hielt sich selbst für gravida und wurde auch von anderen dafür gehalten. Die Untersuchung ergab jedoch alsbald, daß die Ausdehnung des Abdomens durchaus nicht mit einer nach dem Ausbleiben der Menstruation berechneten Schwangerschaft übereinstimmte. Man sah schon von außen, daß das Abdomen bis aufs äußerste ausgedehnt war, und fühlte einen Tumor, der bis an den Rippenbogen reichte.

Die Patientin konnte sich zunächst nicht zur Operation entschließen; da die Beschwerden und namentlich die Schmerzen aber sehr zunahmen, kam sie doch nach $^1/_4$ Jahre mit der Bitte, sie zu operieren. Die Operation verlief ohne Besonderheit; es ist nur hervorzuheben, daß der Tumor allseitig verwachsen war und seine Ent-

wicklung infolge seiner Größe einige Schwierigkeiten machte; der Schnitt mußte in einer Länge von ungefähr 20 cm bis an den Processus ausgedehnt werden. Nach Ablassen einer mäßig starken Menge von Ascites ließ sich der Tumor verhältnismäßig leicht auslösen und hervorziehen; derselbe ging von den linken Adnexen aus. Der Uterus lag ziemlich tief und fest an die Symphyse gepreßt. Auf der anderen Seite war eine kleine Sactosalpinx serosa der rechten Tube vorhanden.

Sie sehen hier den Tumor von ziemlich rundlicher Gestalt; an der Oberfläche befinden sich noch einzelne Adhäsionsstränge. Eine tiefe Einschnürung bezeichnet die Stelle, wo der Tumor in das kleine Becken hineinragte. Dann sehen Sie hier auf der Außenseite der Geschwulst die Tube, die sich in großer Ausdehnung über den ganzen Tumor hinzieht und eine Länge von ungefähr 34 cm hat; der ziemlich breite Stiel sitzt hier zwischen dem uterinen Tubenende und dem Ligamentum ovarico-pelvicum.

Auf dem Durchschnitt sehen Sie nun zunächst in der äußeren Peripherie der Geschwulst ziemlich gleichmäßiges solides Gewebe; in den inneren Partien ist der Tumor von mannigfachen kleinen Cysten durchsetzt. Diese Cysten hatten meist einen klaren serösen Inhalt; nur in einzelnen war derselbe mit etwas Blut und Fibringerinnseln vermischt.

Die Rekonvaleszenz ist ziemlich glatt verlaufen; die Patientin ist am 14. Tage aufgestanden und befindet sich heute vollkommen wohl. — Der Tumor hat ein Gewicht von 5 kg, eine Länge von 25 cm, eine Breite von 24 cm und eine Dicke von 15 cm.

Der Tumor ist ein reines Fibrom. Bei den Cysten handelt es sich anscheinend, soweit bis jetzt wenigstens nachgewiesen ist, um lymphangiektatische Cystenbildungen. Irgendeine maligne Entartung habe ich bisher nicht feststellen können.

b) Tubenembryom.

Dann möchte ich noch einen kleineren, aber um so interessanteren Tumor zeigen. Es handelt sich um ein Tubenembryom. Ich habe vor ungefähr 12 Jahren hier in der Gesellschaft schon einmal ein derartiges Embryom demonstriert (siehe diese Zeitschr. Bd. 48 und Bd. 53); in der seitdem verflossenen langen Zeit ist, soviel ich mich entsinne, nur einmal von Herrn Robert Meyer ein ähnlicher Tumor hier demonstriert worden, und in der Literatur ist

außerdem nur ein Fall von dem Engländer J. Nigel Stark veröffentlicht worden, der ein doppelseitiges Dermoid der Tube operiert und beschrieben hat (siehe Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 10).

Das vorliegende Präparat stammt von einer 45 Jahre alten Patientin, die 2mal geboren, keinmal abortiert hatte, noch normal menstruiert war und hauptsächlich wegen starker Vorfallsbeschwerden in meine Behandlung kam. Es handelte sich um einen außerordentlich starken Descensus vaginae mit Vorfall des Uterus, der eine Länge von 11 cm hatte. Die rechten Adnexe waren außerdem leicht verdickt, machten aber keine besonderen Beschwerden. Nach der von mir ausgeführten Colporrhaphia und Colpotomia anterior wurden die verdickten linken Adnexe hervorgeholt und abgetragen; es zeigte sich, daß die Tube anscheinend in eine gewöhnliche Sactosalpinx verwandelt war; beim Aufschneiden ergab sich aber, daß die ganze Tube mit typischem Dermoidbrei gefüllt war, in welchem sich außerdem Fett und Haare befanden. Um das Präparat nicht zu zerstören, habe ich die Tube noch nicht weiter aufgeschnitten und kann daher noch nicht sagen, ob sich außerdem noch etwas anderes und namentlich ein eigentlicher Embryomkörper in der Tube befindet. Das Fimbrienende der Tube ist noch deutlich sichtbar, aber anscheinend obliteriert, während die Fimbrien selbst sich an der Oberfläche des Tumors ausbreiten. Das Ovarium der entsprechenden Seite war klein und atrophisch, aber sonst ohne besondere Veränderungen.

Wegen der starken Elongatio colli wurde die supravaginale Amputation desselben vorgenommen, der Uterus vaginifixiert und sodann die Colporrhaphia posterior angeschlossen; Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch und konnte am 18. Tage geheilt entlassen werden.

Im Anschluß daran möchte ich mir gestatten, Ihnen noch einige dazu gehörige Zeichnungen makro- und mikroskopischer Präparate zu demonstrieren.

(Demonstrationen mittels Projektionsapparats: a) makro- und mikroskopische Zeichnungen von Ovarialfibromen; b) desgleichen von dem demonstrierten und dem früheren Fall von Tubenembryom mit Embryomkörper, in welchem sich Bestandteile aller drei Keimblätter nachweisen ließen.)

Ob sich in dem vorhin demonstrierten Präparat auch ein derart interessanter Befund eines Embryomkörpers vorfindet, kann ich

noch nicht sagen, weil ich dasselbe vor dem Aufschneiden erst hier vorzeigen wollte.

Nachtrag bei der Korrektur: Bei der weiteren Untersuchung des Präparates fand sich in dem abdominalen Tubenende ebenfalls ein mit der Tubenwand verwachsener, kleinhaselnußgroßer Embryomkörper.

III. Diskussion zum Vortrage des Herrn Robert Meyer: Zur Pathologie des menschlichen Ovariums.

(Es meldet sich niemand zum Wort.)

IV. Vortrag des Herrn C. Adam (als Gast): Ueber Augenveränderungen bei Schwangerschaft und Geburt.

Die Retinitis albuminurica ist eine häufige Komplikation der Nephritis. In 935 Fällen von Nephritis wurden 209 Netzhauterkrankungen konstatiert, was einem Prozentgehalt von 22,4 % entspricht. Am häufigsten tritt sie auf bei den Formen der chronischen interstitiellen Nephritis, doch findet man sie auch, wenn auch seltener, bei den akuten Formen und, wie bekannt, auch bei der anämischen Form der sogenannten Schwangerschaftsniere. Da die chronische Nephritis während der Schwangerschaft verhältnismäßig seltener vorkommt als die akute oder anämische Form, so ist die Beteiligung der Netzhaut bei der während der Schwangerschaft auftretenden Nierenentzündung auch wesentlich seltener. Daß sie trotzdem hohes Interesse verlangt, ist bedingt durch die hohe Dignität des Sehorganes und die Leichtigkeit ihres Nachweises. Meist pflegen die Patienten den Arzt selbst auf das Leiden aufmerksam zu machen, der es dann nur nötig hat, mit dem Augenspiegel den Befund zu kontrollieren. Da die Netzhautveränderungen sehr häufig in der Makulagegend sitzen und diese beim Augenspiegeln besondere Schwierigkeiten macht, weil die Pupille sich sehr stark kontrahiert, so empfiehlt es sich — es ist dies durchaus kein Zeichen der Schwäche — die Pupille zu erweitern. Es geschieht dies am besten mittels zwei Tropfen 5%iger Kokainlösung oder 1%iger Homatropinlösung. Atropin anzuwenden empfiehlt sich nicht, weil dadurch eine tagelange Lähmung des Akkommodationsmuskels hervorgerufen wird, während die durch Homatropin und Kokain bedingte Lähmung schon am nächsten Tage verschwunden zu sein pflegt.

Subjektive Störungen. Meist werden die Störungen derartig angegeben, daß sich an der Stelle des fixierten Gegenstandes ein dunkler Fleck befindet, der, je nach der Intensität, den betrach-

teten Gegenstand ganz austilgt oder nur mit einem Schleier bedeckt, während das periphere Gesichtsfeld erhalten bleibt. Die Patienten können sich also im Raum orientieren, sind aber außerstande oder sehr behindert zu lesen und zu schreiben. In selteneren Fällen wird eine vollkommene Erblindung angegeben. Ist diese Erblindung einseitig, so spricht dies für einen Verschluß der Zentralarterie; ist sie doppelseitig, so spricht dies für Urämie. Ausfall eines Teils des Gesichtsfeldes, z. B. des unteren oder oberen (eine betrachtete Person hat keine Beine oder keinen Kopf), spricht für Netzhautablösung, seltener für einen Verschluß der Zentralvene. Nebenher wird auch noch über Flimmern, Funkensehen u. dgl. geklagt.

Objektive Erscheinungen. Veranlassen derartige Erscheinungen den Arzt, den Augenspiegel zu benutzen, so sieht er in dem zuerst angenommenen Falle Veränderungen sowohl am Sehnerven als an der Netzhaut. Es wird vielfach der prinzipielle Unterschied zwischen einer Neuritis und einer Retinitis albuminurica gemacht! Es hat dies speziell aber für die bei Schwangerschaft beobachteten Fälle keine Gültigkeit, da man meist sowohl am Sehnerven als an der Netzhaut — in den einzelnen Fällen vielleicht mehr das eine oder das andere ausgeprägt — beobachten kann. Der Sehnervenkopf ist stark gerötet und geschwollen, zeigt aber nicht, wie etwa bei der syphilitischen Neuritis, eine so hochgradige Verwaschenheit, daß die Papille scheinbar ohne Grenze in die Umgebung übergeht. Meist ist die Papille von einem hellen Hof umgeben, der etwa von $1/2$ bis $3/4$ Papillenbreite sich mehr oder weniger weit in die Netzhaut erstreckt. Die Zentralgefäße zeigen auch Veränderungen im Sinne von Kaliberveränderungen, derart, daß die Arterie verengt, die Venen aber verbreitert erscheinen. Es kommt dies durch die im Sehnerven herrschende entzündliche Schwellung zustande, die sowohl Venen wie Arterien komprimiert und die Arterien so verhindert, ihr Blut in das Auge hereinzuführen, und die Venen, aus dem Auge abzuführen. Die Netzhautveränderungen, die sich vor allem in der Macula abspielen, bestehen aus kleinen weißen Herdchen, in Verbindung mit mehr oder weniger großen Blutungen. Die sogenannte Sternfigur sieht man verhältnismäßig selten. Pigmentveränderungen beobachtet man bei der Retinitis albuminurica niemals, und es ist dies ein wichtiges differentialdiagnostisches Kennzeichen gegenüber der Chorioretinitis luetica, bei der die Pigmentveränderungen neben den weißen Herden eine Hauptrolle spielen.

Komplikationen. Gar nicht selten beobachtet man neben diesen Erscheinungen auch das Bild der Ablatio retinae. Diese ist charakterisiert durch eine Graufärbung der entsprechenden Netzhautpartie mit abnormen Schlängelungen und auffallender Dunkelfärbung der Gefäße. Viel seltener kommt ein Verschluß der Zentralarterie oder der Zentralvene zur Beobachtung. Im ersteren Falle ist der Augenhintergrund vollkommen grau und zeigt in der Maculagegend den bekannten kirschroten Fleck, in letzterem Falle sieht man ausgedehnte lachenartige Blutungen.

Verlauf. Hat die Krankheit ihren Höhepunkt überschritten (wir kehren wieder zu der ursprünglichen Hauptform zurück), so werden die Blutungen allmählich resorbiert, die weißen Herde bleiben aber noch erheblich länger bestehen, schwinden zum Teil überhaupt nicht; an dem Sehnervenkopf geht die Schwellung allmählich zurück und es bildet sich schließlich das Bild der sogenannten neuritischen Atrophie aus. Wie bei jeder Entzündung, kommt es dabei zu einem Zugrundegehen des parenchymatösen Gewebes, in diesem Falle der Sehnervenfasern, und einer Wucherung des interstitiellen Gewebes, in diesem Falle der Glia. Da die Gliawucherung sich nicht an die Grenzen des Sehnerven hält, sondern diese überschreitet, so werden die Grenzen der Papillen unscharf. Auch längs der Gefäße macht sich die Gliawucherung in Form von feinen Begleitstreifen geltend.

Pathologisch-anatomisch bestehen die weißen Herdchen aus Verfettungen, und wenn man ein mikroskopisches Präparat mit Osmium vorbehandelt, so sieht man in den inneren Schichten der Netzhaut, entsprechend den weißen Herdchen, schwarze Kugeln. Die Gefäße sind meist mitbeteiligt, vor allem die feinsten in Form einer Endoarteriitis.

Prognose. Die Prognose der Retinitis albuminurica ist hinsichtlich der später zu erwartenden Sehschärfe immer bedenklich und fast stets wird eine mehr oder minder große Amblyopie zurückbleiben, nur ausnahmsweise kehrt das Sehvermögen wieder zur Norm zurück. Die Ablatio, die sonst im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose hat, ist in den Fällen von Schwangerschaftsretinitis als wesentlich günstiger zu beurteilen, meist legt sich die Netzhaut wieder vollkommen an und wird wieder funktionsfähig.

Was nun die Prognose quoad vitam angeht, so ist die Retinitis albuminurica gravidarum nicht so ungünstig zu beurteilen, wie die bei anderen Formen von Nephritis auftretenden Netzhautkomplika-

tionen. Wenn man sonst im allgemeinen sagen kann, der Nephritiker, der eine Netzhauterkrankung bekommt, hat durchschnittlich nicht länger als 2—3 Jahre noch zu leben, so ist diese üble Prognose der Schwangerschaftsnephritis im allgemeinen nicht zuzumessen. Etwas ernster sind allerdings die Fälle zu beurteilen, die bereits vor der Schwangerschaft eine Nephritis besessen haben, bei denen die Nephritis während der Schwangerschaft nur exazerbiert hatte.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Punkt, der Therapie. Man steht ja im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß die Retinitis albuminurica einen genügenden Grund für die Unterbrechung der Schwangerschaft abgebe. Diese Ansicht hat zweifellos ihre Berechtigung, wenn die Unterbrechung unmittelbar nach dem Beginn der ersten Netzhauterscheinungen vorgenommen wird. Ist erst einmal die Retinitis in weiterer Ausdehnung vorhanden, so hat die Unterbrechung der Schwangerschaft keinen großen Einfluß mehr auf die schließlich zu erwartende Sehschärfe. Viel richtiger ist es, es gar nicht zur Retinitis kommen zu lassen, sondern vorher schon bei reichlichem Albumengehalt die Unterbrechung vorzunehmen. Wenn also bei ausgesprochener Neuroretinitis die Mutter in dem Wunsch, sich das Kind zu erhalten, das Risiko der Sehstörungen auf sich nehmen will, so muß ich nach meinen Erfahrungen sagen, daß das Risiko nicht allzu groß ist. Wichtig ist es aber, für die Zukunft Schwangerschaften zu verhindern, da erfahrungsgemäß bei einer neuen Schwangerschaft, sofern wieder Albuminurie auftritt, ein Wiederauftreten der Retinitis zu erwarten ist.

Ich darf vielleicht hierbei noch einige Worte über die bei Urämie auftretenden plötzlichen Erblindungen sagen. Meist findet man im Augenhintergrund trotz völliger Erblindung keine Abweichungen; im allgemeinen pflegt auch trotz der Erblindung die Pupillarreaktion erhalten zu sein, wodurch diese als eine zerebrale charakterisiert ist. Nach dem Schwinden der urämischen Erscheinungen pflegt die Sehschärfe sich wieder vollkommen herzustellen.

Ich wende mich nun zu den durch Eklampsie bedingten Sehstörungen. Bei der Eklampsie pflegt ähnlich wie bei den durch Urämie bedingten Sehstörungen eine plötzliche Erblindung einzutreten; meist sind ja die Patientinnen in diesem Zustande schon so benommen, daß sie kaum ein Bewußtsein von ihren Sehstörungen haben; ist das aber nicht der Fall, so pflegen sie anzugeben, daß,

nachdem kurze Zeit eine Verminderung des Sehvermögens mit Farbensehen bestanden hat, plötzlich eine vollkommene Erblindung eintritt. Ophthalmoskopiert man in einem solchen Zustand die Patientinnen, so ist in den allermeisten Fällen an dem Augenhintergrund nichts Pathologisches zu entdecken.

Ich hatte Gelegenheit, an der Universitäts-Frauenklinik 92 Fälle von Eklampsie untersuchen zu können. Ziemlich genau die Hälfte davon, d. h. 44 Fälle, hatten Sehstörungen, 4 davon wiesen die Erscheinungen der Retinitis oder Neuroretinitis albuminurica auf, wie ich sie vorher beschrieben habe. Bei diesen Fällen blieb die Eiweißausscheidung auch nach der Entbindung bestehen, während in den anderen Fällen die Eiweißausscheidung nach der Entbindung nachließ und bald ganz sistierte. Wir können diese 4 Fälle also als nephritische abtrennen, es bleiben also 88 Fälle typischer Eklampsie und davon 40 mit Augenstörungen. In den meisten dieser Fälle bestand vollkommene Amaurose, in der kleineren Zahl eine sehr erhebliche Amblyopie. Es ist aber wohl anzunehmen, daß auch in diesen Fällen eine Amaurose bestanden hatte, die sich aber zur Zeit der Untersuchung schon etwas gebessert hatte. In allen Fällen war eine prompte Pupillarreaktion auszulösen, was darauf hindeutet, daß diese Sehstörungen zerebraler Natur waren. Gewöhnlich überdauert die Erblindung die Bewußtlosigkeit um Stunden und Tage, macht dann aber wieder einem völligen normalen Sehvermögen Platz.

Während in 36 Fällen der ophthalmoskopische Befund vollkommen normal war, wurden in 4 Fällen Veränderungen beobachtet, die bisher noch nicht beschrieben sind. An einzelnen Stellen der Peripherie bemerkte man, daß der Fundus auffallend dunkel erschien und daß sich aus diesen dunkleren Partien ein bis zwei Aderhautgefäße deutlich heraushoben. Diese Stellen waren keineswegs auffällig, sie konnten selbst noch für normal passieren, wenn sie nicht in der Folgezeit Veränderungen durchgemacht hätten, die ihren pathologischen Charakter erwiesen. An die ein bis zwei hellen Aderhautgefäße schlossen sich in der Folgezeit andere an, das Pigmentblatt der Netzhaut wurde durchsichtiger und allmählich entstand ein räumlich ziemlich scharf umgrenztes Gewirr sklerotischer Gefäße, wie man es sehr häufig als Folge von Lues und Arteriosklerose sieht. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Bulbus auch anatomisch untersuchen zu können. Es fanden sich in der Aderhaut

ausgedehnte Blutungen und die Aderhautgefäße selbst waren durch Thrombosen verschlossen [1]).

Hinsichtlich der Prognose sind die Fälle von Eklampsie mit retinitischen Erscheinungen, wie wir sie im Anfang als echte albuminurische beschrieben haben, wesentlich anders zu beurteilen, als die reinen Fälle von Eklampsie; denn die ersteren behielten nach der Entbindung eine erhebliche Herabsetzung ihrer Sehschärfe und hatten noch lange unter den Erscheinungen ihrer Nephritis zu leiden, während die reinen Fälle von Eklampsie nach der Entbindung ihr volles Sehvermögen wieder erhielten. Auch die Fälle, bei denen sich die beschriebenen Aderhautveränderungen fanden, waren prognostisch ernster zu beurteilen, als die ohne Veränderungen, indem von den vier erwähnten Fällen zwei zum Exitus kamen und die beiden anderen auch wesentlich schwerere Formen darstellten, als die Fälle ohne objektive Augenveränderungen.

Ganz im allgemeinen kann man sagen, je plötzlicher und je intensiver die Sehstörung auftritt, desto günstiger ist die Prognose hinsichtlich des später zu erwartenden Sehvermögens.

Diskussion. Herr Lehmann: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er auf eine etwaige Hemianopsie bei der Entstehung oder bei dem Ablauf der eklamptischen Amaurose speziell geachtet hat. (Wird bejaht.) Ich habe zuerst einen derartigen Fall in der Mitte der 90er Jahre beschrieben [2]); ich glaube, das hat einiges Interesse, weil man daraus ableiten kann, daß die Sehstörung cerebral ist.

Herr C. Adam (als Gast): Ja, ich habe einen ähnlichen Fall auch gesehen, die Hemianopsie war aber nur vorübergehend, es bildete sich bald eine völlige Erblindung heraus. Nach der Entbindung wurde das Sehvermögen aber wieder vollkommen normal.

Herr S. Bauer: Ich habe auch einmal einen ähnlichen Fall gesehen und publiziert, und zwar im Jahre 1906, wo auch bei einer Eklamptischen nach der Spontangeburt des Kindes unter starkem Blutverlust plötzlich Erblindung eintrat, aber nach einigen Tagen gleichseitige Hemianopsie und schließlich ein ganz gutes Sehvermögen sich wieder einstellte. Interessant war dieser Fall noch deswegen, weil es eine Eklampsie

[1]) Es gibt eine Hypothese, die die Eklampsie auf eine intrakranielle Drucksteigerung zurückführt. Ich habe speziell darauf geachtet, ob Augensymptome vorhanden wären, die auf eine Drucksteigerung hindeuteten. Ich kann aber mit Bestimmtheit versichern, daß ich nie dergleichen Symptome beobachtet habe.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 51.

— wie ich wenigstens damals angenommen habe — ohne Krämpfe war; ich habe mit aus diesem Augenbefunde und aus diesem Verlauf der Augenerkrankung geschlossen, daß es sich doch wahrscheinlich in diesem Falle um Eklampsie gehandelt hat.

Herr R. Schaeffer: Der Herr Vortragende hat von der Indikation gesprochen, bei Albuminurie den Abort einzuleiten, und hat gesagt: man brauche nicht in jedem Falle den Abort einzuleiten, wenn ein Kind lebhaft gewünscht wird. Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, daß das keine Indikation ist. Die Indikation zur Einleitung des Aborts kann immer nur in dem Zustande der Mutter liegen, nicht aber in den Wünschen der Eltern, und ich glaube, gerade hier in unserer Gesellschaft dürfen wir derartiges nicht unbeanstandet durchlassen.

Herr Flaischlen: Ich wollte den Herrn Vortragenden fragen, ob er die Begriffe akute Nephritis und Schwangerschaftsniere identifiziert. Meines Wissens besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen akuter Nephritis in der Schwangerschaft und Schwangerschaftsniere. Bei der letzteren handelt es sich um einen anämischen, bei der akuten Nephritis um einen hochgradig entzündlichen Zustand. Bei der akuten Nephritis in der Schwangerschaft ist die Prognose recht schlecht, während sie bei der Schwangerschaftsniere relativ günstig zu sein pflegt.

Herr C. Adam (als Gast): Ja, hinsichtlich der Verhältnisse im Augenhintergrunde verhalten sich die akute Nephritis und die Schwangerschaftsniere anscheinend gleich; die Prognose wird dann weniger durch die Verhältnisse im Augenhintergrunde als durch die Form der betreffenden Nephritis selbst bedingt sein.

Vorsitzender Herr Bumm: Wünscht noch jemand das Wort? — Wenn nicht, dann möchte ich auch an den Herrn Vortragenden eine Frage stellen, nämlich: ob er glaubt, daß die prognostische Beurteilung der Schwangerschaftsniere und der Eklampsie durch die Untersuchung des Augenhintergrundes wesentlich gefördert und aufgeklärt werden kann, d. h. ob wir in allen Fällen von Schwangerschaftsniere und von Eklampsie gut daran tun, den Augenhintergrund untersuchen zu lassen, weil wir dadurch eventuell Anhaltspunkte für die Prognose bekommen und daraus dementsprechend — wie Herr Schaeffer z. B. eben auch hier hervorgehoben hat — für die Therapie? Glauben Sie, daß, wenn solche Veränderungen im Augenhintergrunde bestehen, die also eine albuminurische Erkrankung der Retina beweisen, dann der Fall besonders ernst liegt? Und wollen Sie insbesondere vielleicht noch die Güte haben, sich darüber zu äußern, ob Sie beobachtet haben, daß, wenn man die Schwangerschaft nicht unterbricht, die Erscheinungen im Augenhintergrunde, an der Retina im Laufe der weiter folgenden Monate der Schwangerschaft sich wesent-

lich verschlechtert haben? Wenn das der Fall wäre, dann würde man natürlich einer Frau nicht zumuten dürfen, eine Schwangerschaft weitergehen zu lassen, sondern wir würden verpflichtet sein, im Interesse der Erhaltung — besonders wenn es sich um doppelseitige Veränderungen im Auge handelt — des Augenlichtes unter Umständen die weitere Schädigung durch die Schwangerschaft auszuschalten. — Das sind für den Praktiker außerordentlich wichtige Fragen.

Die kortikalen Erscheinungen sind schon lange bekannt. Darf ich vielleicht da auch noch fragen, ob Sie öfter beobachtet haben, daß Gelbsehen, Grün- oder Blausehen usw. aufgetreten ist? Ich erinnere mich verschiedener Fälle, wo von Patientinnen dieses Farbigsehen immer wieder als ganz besonders merkwürdig bezeichnet worden ist.

Herr C. Adam (als Gast): Dieses Sehen in falschen Farben ist mir auch wiederholt geäußert worden.

Zu der Frage, ob aus dem Augenhintergrunde bei Eklampsiefällen ein Hinweis auf die Prognose zu entnehmen ist, glaube ich, mit ja beantworten zu dürfen. Wenn bei einer Eklamptischen der Augenhintergrund normal ist, kann man auch damit rechnen, daß nach der Entbindung die Eiweißausscheidung aufhört und Sehschärfe wieder normal wird. Wenn aber bei einer Eklamptischen Veränderungen des Augenhintergrundes der Art, wie ich sie albuminurisch geschildert habe, vorhanden sind, so wird die Eiweißausscheidung nach der Entbindung noch bestehen bleiben, und die Sehschärfe wird einen dauernden Schaden leiden.

Hinsichtlich der zweiten Frage des Herrn Geheimrat Bumm, ob ich eine starke Zunahme der Erkrankung und der Veränderungen bei Nichtunterbrechung der Schwangerschaft gesehen habe, so kann ich nur über 3 Fälle berichten, die ich gesehen und beobachtet habe. In diesen 3 Fällen war ausgesprochene Retinitis albuminurica vorhanden. Sie wurden nicht vorzeitig entbunden, trotzdem nahmen die Erscheinungen nur wenig zu. Ist erst einmal eine ausgesprochene Netzhautveränderung vorhanden, so ändert die vorzeitige Entbindung wenig daran.

Vorsitzender: Wünscht noch einer der Herren hierzu das Wort? — Wenn nicht, dann danke ich Herrn Adam für seine Mitteilungen, die die Gesellschaft sehr interessiert haben, und bitte die Herren, welche sich die Präparate und die Demonstration an der Patientin ansehen wollen, dies im Nebenraum zu tun.

Die nächste Sitzung findet am 24. April statt.

Sitzung vom 24. April 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration von Präparaten.

Herr Bröse: Meine Herren, das Präparat, welches ich Ihnen hier demonstrieren möchte, habe ich gestern nachmittag durch eine Laparotomie gewonnen. Es stammt von einer 25 Jahre alten Patientin, die seit 3 Jahren verheiratet ist und bei der schon einmal wegen Epilepsie im Oktober 1912 von anderer Seite der künstliche Abort eingeleitet worden war. Jetzt hatte sie die letzte Periode am 5. Februar gehabt, und es war ihr von zwei Aerzten wiederum der künstliche Abort eingeleitet worden. Wie mir der eine Kollege mitteilte, war ihr am Mittwoch den 22. d. Mts. ein Laminariastift eingelegt worden, und gestern mittag hatten die Herren in der Narkose versucht, das Ei zu entfernen. Der eine Herr hatte die Narkose übernommen; der Operateur war in den Uterus eingegangen und hatte, wie er sagte, außerordentlich wenig darin gefunden; er konnte auch mit der Abortzange nicht recht hineinkommen und war dann mit der Kornzange eingegangen und hatte ein Gebilde herausgezogen, welches beide Herren zuerst für das Ei ansahen; sie hatten weiter gezogen, und da das Ding immer länger wurde — sie sagten, es sah wie eine Nabelschnur aus — so konnten sie sich nicht helfen, tamponierten die Frau und schickten sie in meine Klinik. Als ich nun die Frau nachmittags untersuchte, fand ich einen langen Strang in der Scheide, bis in die Vulva herabhängend, liegen, den ich nach der Untersuchung für ein Darmstück halten mußte. Ich erkannte ihn als Darm hauptsächlich an der Wunde an dem Mesenteriumansatz, wo er losgerissen war.

Ich machte sofort die Laparotomie und fand ein Stück des Ileums in der Ausdehnung von 59 cm von dem Mesenterium abgerissen. Trotz dieser großen Verletzung fanden sich in der Bauchhöhle nur 1—2 Eßlöffel Blut. Die losgerissene Darmschlinge war durch eine Perforationsöffnung am Fundus uteri, die so groß war, daß eine Kornzange hindurchgeführt werden konnte, durch den Uterus in die Scheide gezogen, die große Wunde des Mesenteriums blutete gar nicht. Ich legte je eine Darmklemme an die Stellen des Ileums an, die noch mit dem Mesenterium in Verbindung standen, band das losgerissene Stück Ileum an beiden Enden mit Katgutfäden zu und trennte dann dieses losgerissene Stück mit der Schere von dem übrigen Darm ab und ließ es durch einen Assistenten von der Scheide aus durch den Uterus und Scheide hindurchziehen und entfernen. Dann nähte ich mit drei Nähten die Perforationsöffnung des Uterus, ließ im übrigen den Uterus unberührt. Es war notwendig, um die resezierten Enden des Darmes vereinigen zu können, ein Stück des Mesenteriums keilförmig — die Basis des Keils war etwa 10 cm lang — zu resezieren. Jetzt wurden die Darmenden in typischer Weise durch die Darmnaht vereinigt.

Ich zeige Ihnen dieses Präparat, weil ich der Ansicht bin, daß derartige Verletzungen immer wieder publiziert werden müssen, um die Aerzte davor zu warnen, die Kornzange ohne Leitung des Fingers bei derartigen Operationen zu verwenden. Die Kornzange ist sicher das verderblichste Instrument bei der Abortbehandlung.

Der Patientin geht es heute gut; aber ob sie durchkommen wird, weiß ich heute noch nicht, es sind noch nicht 24 Stunden seit der Operation verstrichen.

Vorsitzender Herr Bumm: Ich stelle den Fall zur Diskussion und frage, ob jemand zu der Demonstration etwas zu bemerken wünscht. — Wenn das nicht der Fall ist, dann danke ich Herrn Bröse. Er weiß ja selbst, daß wir hier die Perforation des Uterus bei der Abortbehandlung und das Herausziehen von Darmschlingen dabei schon oft auf Grund ähnlicher Befunde erörtert haben. Auch was er soeben über die Gefährlichkeit der Kornzange gesagt hat, ist schon oft hier ausgesprochen worden; es ist ein so oft wiederholtes Monitum für die Aerzte, daß sich darüber kaum noch etwas Neues sagen läßt. Ich glaube, daß in diesem Falle vielleicht der innere Muttermund noch nicht genügend erweitert worden war, daß der Laminariastift nur im Collum lag und dann beim Eingehen mit der Zange sofort der Uterus am Orif. int. durchstochen worden ist.

In welchem Monat war die Gravidität?

Herr Bröse: Im 3. Monat. Wie der Arzt mir mitgeteilt hat, ist er auch mit dem Finger im Uterus gewesen.

Vorsitzender Herr Bumm: Ist der Fötus denn herausgenommen?

Herr Bröse: Nein. Ich habe den Uterus auch gar nicht weiter untersucht. Die Aerzte konnten das Ei nicht finden.

Vorsitzender Herr Bumm: Das ist häufig so. Ich habe neulich einen ähnlichen Fall operiert, wo in dem Uterus angeblich des ersten Monates der Schwangerschaft auch nichts gefunden wurde, und in dem Bestreben, mit der Kornzange auszuräumen, perforiert worden war.

Herr Bröse: Das Corpus uteri entsprach in seiner Größe ungefähr dem 3. Monat, wie ich bei der Laparotomie feststellen konnte. Ich habe mich im Interesse der Patientin auf eine Ausräumung des Uterus gar nicht eingelassen.

Vorsitzender Herr Bumm: Dann ist vielleicht das Ei noch darin?

Herr Bröse: Vielleicht ist das Ei noch im Uterus — ich hielt es für notwendig, erst die Darmverletzung zu heilen. Ob das Ei noch im Uterus ist, kann ja immer noch festgestellt werden.

Vorsitzender: Dann danke ich Herrn Bröse für seine Demonstration und bitte Herrn Haendly, uns seinen Vortrag:

Beiträge zur Ausbreitung und Metastasierung von Uterus- und Ovarialkarzinomen

zu halten.

II. Vortrag des Herrn Paul Haendly: Ausbreitung und Metastasierung des Uterus- und Ovarialkarzinoms.

Seit der ersten Erkenntnis des Wesens der malignen Neubildungen hat den Kliniker und den Pathologen das Wachstum und die Weiterverbreitung der malignen Tumoren aufs lebhafteste interessiert. Eine Reihe von Fällen, die wir im letzten Jahre hier beobachteten und die wegen ihrer selteneren Ausbreitungsart interessant sind, geben mir Veranlassung, das genannte Thema in etwas ausführlicherer Weise zu besprechen.

Bevor ich auf die einzelnen Fälle eingehe, möchte ich die Wege, auf denen die malignen Tumoren — es handelt sich in unseren Fällen um Karzinome des Uterus und der Ovarien — sich ausbreiten, kurz rekapitulieren. Im Gegensatz zu der vor allem von Hauser vertretenen Ansicht, daß das Karzinom ein appositionelles Wachstum aufweise, d. h. durch Umwandlung der anliegenden a priori

normalen Epithelien in Karzinomzellen wachse, Nachbarumwandlung (Schottländer-Kermauner), steht man heute mehr auf dem Standpunkt, daß sich das Karzinom nur aus sich heraus unizentrisch weiterentwickelt. Diese von Ribbert, Borrmann, Borst u. a. vertretene Ansicht wird natürlich nicht dadurch berührt, daß eine Multiplizität des Karzinoms ebenso wie an Körperstellen, die räumlich weit voneinander entfernt liegen, so auch einmal an ein und demselben Organ vorkommen kann. Einen vermittelnden Standpunkt nehmen in dieser Frage Orth, v. Hansemann, Lubarsch ein, die das Wachstum aus sich heraus — unizentrisch — für vorwiegend, die Nachbarumwandlung aber für ebenfalls vorkommend erklären.

Bei der Weiterverbreitung des Karzinoms über den primären Sitz hinaus muß man zwischen dem kontinuierlichen und diskontinuierlichen Wachstum unterscheiden. Das kontinuierliche Wachstum des Karzinoms kann zunächst en masse erfolgen, so daß es sich durch Vermehrung seiner Zellen in die Umgebung ausbreitet und das anliegende Gewebe zugrunde richtet und ersetzt. Das anliegende Gewebe geht so unter, daß es entweder von den in die Gewebsspalten vordringenden Karzinomzellen umwachsen wird und so von jeder Ernährung abgeschnitten untergeht, oder daß die Karzinomzellen im wahrsten Sinne des Wortes die übrigen normalen Zellen an- und auffressen. Eine dritte Möglichkeit ist endlich dadurch gegeben, daß die Karzinommassen die zuführenden Gefäße umwachsen, die angeschwemmten Nährstoffe allein für sich in Anspruch nehmen oder aber durch Einbruch in die Gefäße diese entweder mit ihren Zellen verstopfen oder zur Thrombose bringen. Das Wachstum kann aber auch kontinuierlich in den Gefäßen vor sich gehen und erfolgt in diesen wegen des geringeren Widerstandes besonders schnell und oft auf so weite Strecken hin, daß man an die letzte Möglichkeit der Ausbreitung, die diskontinuierliche, die wahre Metastasierung denken kann. Eine Entscheidung über den Modus der Ausbreitung in einem speziellen Falle kann vielfach nur auf Serienschnitten erbracht werden. Zum mindesten ist ein Verfolgen der Ausbreitung auf Stufenschnitten zu fordern. Doch wird man bei einer Tochterneubildung, die in weit von dem Primärtumor entfernten Organen ihren Sitz hat, im allgemeinen an eine diskontinuierliche Ausbreitung mit Recht denken können. Bei der diskontinuierlichen Ausbreitung kommt für das Karzinom vor allem eine Verschleppung auf dem Lymphweg in Betracht, doch ist ein Einbruch in die Blutbahn, die im allgemeinen

mehr von dem Sarkom bevorzugt wird, auch keine Seltenheit. Buday fand unter 366 Fällen in 244 = 66% eine Metastasierung auf dem Lymphweg und in 141 = 38% eine solche auf dem Wege der Blutbahnen. Eine reinliche Scheidung wird in einem einzelnen Falle, handelt es sich um sehr ausgebreitete Metastasen, kaum zu machen sein, denn hier erfolgt die Metastasierung sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutweg. Immerhin werde ich später zeigen können, daß das Verschlepptwerden von Karzinomzellen auf einem bestimmten Wege prävaliert. Woher im allgemeinen die Vorliebe des Karzinoms für die Lymphbahnen und die häufigere Verschleppung auf diesem Wege herrührt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. v. Franqué nahm an, daß der geschlängelte Verlauf der Venen für das Vordringen ungeeigneter wäre, Ribbert meint, daß das Karzinom engere Beziehungen zu den Lymphbahnen habe, und die Blutgefäße seinem Vordringen einen größeren Widerstand entgegensetzen. Milner, Cigheri u. a. machen endlich darauf aufmerksam, daß eine frühzeitige Thrombosierung der Gefäße einem Vordringen ungünstig wäre. Ist es nun einmal zu einem Einbruch in eines der Gefäßsysteme gekommen, so erfolgt die Ansiedelung der Karzinomzellen im Körper nicht wahllos, sondern nach einem bestimmten Gesetz. Bevorzugt für die Ansiedelung bei primärem Sitz der Neubildung im Genitale der Frau sind zunächst einmal die Lungen, als das Ausbreitungsgebiet des ersten Kapillarnetzes, das passiert werden muß. Demnächst sind Leber und Milz am häufigsten befallen als Organe eines Gefäßgebietes mit verlangsamter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Endlich folgen Nieren und Gehirn wegen ihres etwas verengten Blutbahnennetzes (Borst). Erst dann kommen in der Häufigkeit des Befallenwerdens die übrigen Organe.

Buday fand bei primärem Sitz des Karzinoms im:

Ovarium .	Lebermetastasen	in	7%,	Lungenmetastasen	in	14%,
Uterus . .	„	„	6%,	„	„	10%,
Magen . .	„	„	38%,	„	„	20%,
Darm . .	„	„	16%,	„	„	12%,
Pankreas .	„	„	55%,	„	„	44%,
Gallenblase	„	„	60%,	„	„	50%.

Daraus folgt, daß erstens einmal die Häufigkeit der Metastasen bei den Karzinomen des Magendarmtraktus erheblich größer ist, und daß das Verhältnis von Lungen- und Lebermetastasen gerade um-

gekehrt ist wie bei den Karzinomen des Genitalapparates. Bei den engen Beziehungen, die der Magendarmtraktus zu dem zuführenden Gefäßgebiet der Leber hat, nimmt das ja auch nicht wunder.

Endlich wäre noch eine Art der Metastasierung zu erwähnen, die Implantationsmetastase. Vor allem nach der grundlegenden Arbeit von Milner muß man diese Metastasen, abgesehen von denen bei Ovarialkarzinomen, zu den seltenen rechnen. Im allgemeinen wird sie durch eine Metastasierung auf dem Lymphweg vorgetäuscht (Kaufmann). Daß sie aber vorkommen kann, ist zweifellos. Die häufigste Form der Implantationsmetastase ist die innerhalb seröser Höhlen, speziell, wie gesagt, innerhalb der Abdominalhöhle beim Ovarialkarzinom. Milner hält diese, genau genommen, für nichts anderes als eine Lymphmetastase. Man muß nach ihm die Peritonealhöhle als ein großes Lymphgefäß auffassen. Für eine Implantation in das Peritoneum ist es nicht nötig, daß ein Defekt des Oberflächenepithels eintritt. Die Implantation erfolgt hier ebenso wie auch auf Schleimhäuten auf die Deckschicht herauf. Dagegen ist eine Implantation auf die intakte Epidermis nicht möglich. Hier muß es zunächst zu einer Läsion der Deckzellen kommen (Milner, Kaufmann). Endlich gehört in diese Rubrik noch die Implantation in operativ gesetzte Wunden. Daß man bei der Beurteilung der Implantationsmetastasen vorsichtig sein muß, beweist ein seinerzeit (1908) in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin von Bumm vorgestellter Fall von Scheidenmetastase. An dem Präparat konnte man in einem großen mikroskopischen Schnitt die Weiterverbreitung des Karzinoms in den Lymphbahnen der Scheide bis zu dem Karzinomknoten verfolgen. Die erste Annahme einer Implantationsmetastase mußte daraufhin fallen gelassen werden.

Im Gegensatz dazu muß man den von Flaischlen ebenfalls in der genannten Gesellschaft demonstrierten Fall als eine echte Implantationsmetastase auffassen. Sie kommt also vor, wie auch schon Olshausen u. a. betont haben.

Diese kurzen Bemerkungen über die Weiterverbreitung des Karzinoms im allgemeinen mögen genügen. Ich gehe auf die Wege ein, die die uns vor allem interessierenden Karzinome des weiblichen Genitaltraktus nehmen. Die Ausbreitung dieser Karzinome, vor allem des Cervixkarzinoms, ist von Kroemer, Kundrat, Pankow, Brunet, Henkel, Scheib, Seelig u. a. und neuerdings von Schottländer und Kermauner eingehend studiert worden. Als erste

Etappe für die Ausbreitung kommen die Parametrien in Betracht. Die Infiltration der Parametrien erfolgt entweder durch kontinuierliche Ausbreitung en masse, durch kontinuierliches Weiterwuchern auf dem Gefäßwege oder endlich durch diskontinuierliche Verschleppung auf dem Gefäßwege. Pankow, Brunet heben besonders die kontinuierliche, Scheibe die rein metastatische, zuerst von Veit beschriebene Ausbreitung hervor. Kundrat betont die Kombination beider Arten. Schottländer und Kermauner schließen sich, was die Häufigkeit der kontinuierlichen Ausbreitung auf dem Gefäßwege anbetrifft, der Ansicht von Pankow an. Dabei werden, abgesehen von den perivaskulären Lymphbahnen, auch die der Nervenscheiden benutzt. Wir möchten uns nach unseren Untersuchungen ebenfalls dieser Ansicht anschließen und die kontinuierliche Ausbreitung jedenfalls für die häufigste halten.

Des weiteren erfolgt die Propagation des Karzinoms durch Infiltration der parametranen und regionären Lymphknoten. Wir fanden in ca. 35 % der bei Radikaloperationen mitentfernten Lymphknoten Karzinom. Daß man bei der mikroskopischen Untersuchung auf Metastasen in den Lymphknoten vorsichtig sein muß, soll nur kurz hervorgehoben werden. Es kommt in den Keimzentren der Lymphknoten bei Einschleppung von Entzündungserregern, der besonders bei den Karzinomen Tür und Tor geöffnet ist, zu einer Vergrößerung der Zellen (weiche Hypertrophie von Kroemer, funktionelle Hypertrophie von Schindler), die Karzinomzellen vortäuschen kann und vorgetäuscht hat. Zu einer Verwechslung mit Karzinom können auch epitheliale Bildungen in den Lymphknoten führen, die aus einer Abschnürung von Lymphräumen mit Wucherung des Endothels der Lymphgefäße und Umbildung zu kubischen oder zylindrischen Zellen entstehen. In diesem Sinne sind nämlich solche Bilder von Rob. Meyer, Schauta, Kroemer, Brunet, Pankow, Sitzenfrey erklärt worden. Demgegenüber steht die Hypothese vom Restieren des Urnierenganges (Wertheim, Albrecht, Arzt), die aber nur in Ausnahmefällen in Betracht gezogen werden kann. Endlich nehmen Schottländer, Kermauner an, daß das Serosaepithel des Peritoneums die Cölombeschaffenheit wieder annehmen und in die Lymphknoten einwuchernd derartige Bilder geben kann.

Endlich ist hier noch ein Befund zu erwähnen, den wir jüngst an einem Falle von Cervixkarzinom bei Gravidität erhoben haben. Es handelte sich um Inseln ektopischer Decidua in den hypogastri-

schen Lymphknoten. Die Zellen waren um einige der schon erwähnten abgeschnürten Lymphräume angeordnet, färbten sich blau und gaben die Glykogenreaktion. Derartige Befunde sind, wie auch Geipel in der Dezembersitzung der Gynäkologischen Gesellschaft in Dresden betont, bisher anscheinend noch nicht beschrieben. Ich mache hier darauf aufmerksam, weil diese Deciduazellinseln unter Umständen ebenso wie die erwähnten entzündlichen Veränderungen usw. zu Verwechslungen mit Karzinom führen können.

Die genannten Wege sind die gewöhnlichen, welche das Karzinom bei seiner Ausbreitung geht, die aber nicht immer in der genannten Reihenfolge betreten werden. Es kann auch zu einem Ueberspringen der einen oder anderen Etappe kommen. Von selteneren Arten der lokalen Metastasierung und Ausbreitung des Cervixkarzinoms ist noch das Weiterwachsen entlang der Schleimhaut des Corpus („Zuckergußkrebs" von C. Ruge) und die Kontaktimplantation auf der gegenüberliegenden Wand (Corpuskarzinom von Schottländer-Kermauner), endlich das Eindringen in die Tuben zu erwähnen.

Bei weitergehenden Karzinomen kommt es dann zu einer karzinomatösen Infiltration der retroperitonealen Lymphknoten entlang der Aorta. Hier werden dadurch, daß das Karzinom die Lymphknoten bis auf spärliche Reste ersetzt und über sie hinauswächst, breite Platten von Karzinommassen gebildet, die die großen Gefäße völlig umwachsen und unter Umständen die Wirbelsäule arrodieren. Ist es einmal so weit gekommen, so ist die Kachexie eine so große geworden, daß der Exitus erfolgt. Nur in seltenen Fällen trifft man eine der Miliartuberkulose ähnliche Aussaat der Karzinomkeime in die verschiedenen inneren Organe und in die Haut an. Warum das eine Mal ein Fortschreiten des Karzinoms von Lymphknoten zu Lymphknoten eintritt, das andere Mal eine multiple Aussaat im ganzen Körper, das kann mit Sicherheit nicht gesagt werden, solange wir im unklaren über die Schutzmaßregeln sind, die dem Körper oder einzelnen Organen die Fähigkeit verleihen, die eingedrungenen Karzinomzellen zu vernichten.

Von den genannten selteneren Formen der mehr lokalen Metastasierung in die Tube und der multiplen Aussaat in alle Organe sind wir nun in der Lage, einzelne Beobachtungen mitzuteilen.

Für die Metastase in die Tube kommen drei Wege in Betracht: 1. die Verschleppung von Karzinomzellen durch das Tubenlumen, die beim Ovarialkarzinom uterinwärts und beim Uterus-

karzinom retrograd erfolgen kann, 2. die Verschleppung auf dem Gefäßweg, kontinuierlich oder diskontinuierlich, oder 3. das kontinuierliche Einwachsen en masse. In einer jüngst erschienenen Arbeit behandelt Werner 15 in der Wertheimschen Klinik beobachtete Fälle von Karzinommetastasen in die Tube. Unter diesen Fällen handelt es sich nur 5mal um Uteruskarzinome. In den übrigen Fällen ist der primäre Sitz des Karzinoms das Ovarium. Auf diese Fälle komme ich weiter unten zu sprechen. Hier interessieren uns zunächst die Uteruskarzinome. Von den 5 genannten Fällen Werners scheidet 1 Fall aus, in dem es zweifelhaft ist, ob es sich nicht um eine Multiplizität handelt. Unter den 4 sicheren Fällen, von denen einer schon von Schottländer-Kermauner erwähnt wird — es handelt sich um den einzigen von ihnen beobachteten Fall von Metastasierung eines Plattenepithelkarzinoms der Portio auf dem Lymphwege durch das Paracervikalgewebe und die Mesosalpinx in das abdominelle Ende der Tube —, ist 2mal als der primäre Sitz des Karzinoms das Corpus angegeben. Hier erfolgte die Ausbreitung des Karzinoms auf die Tube einmal infolge retrograden Transportes von Karzinomzellen durch das Lumen der Tube; Lymph- und Blutbahnen waren frei. Das andere Mal hatte das Karzinom ebenso wie in dem 4. Fall per continuitatem auf die Tube übergegriffen. Von früheren Fällen sind noch zu erwähnen 1 Fall von d'Erchia und 2 Fälle von Kundrat. In diesen Fällen handelte es sich um Corpuskarzinome mit Metastasen in der Tube. Endlich existiert noch 1 Fall von Cullen, in dem ein Plattenepithelkarzinom des Collums eine Metastase in die rechte Tube jenseits der Mitte zwischen Uterus und Fimbrienende subepithelial setzte, während der intramurale Abschnitt gleich dem Eierstock krebsfrei erschien. Das rechte Parametrium war ebenfalls karzinomatös infiltriert. Das ist alles, was ich in der Literatur über eine Metastasierung von Uteruskarzinomen in die Tube finde. Wir haben nun folgende Fälle beobachtet:

1. Sektion 463. Es handelt sich um eine Patientin mit einem Cervixkarzinom, die kurze Zeit mit Mesothorium behandelt worden war und dann einem Empyem erlag. Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgendes:

In dem vorhandenen Cervixrest finden sich einzelne Karzinomalveolen mit gequollenen und blaß gefärbten Zellen. Ueber die Wand des Uterus verteilt liegen zahlreiche Karzinomherde und zwar vor allem in der äußeren Wandschicht. Wie die genauere

Untersuchung zeigt, liegen diese Karzinomherde in den zum Teil erweiterten Lymphgefäßen, denn man kann bei den meisten noch deutlich einen kontinuierlichen Endothelbelag feststellen, von dem sich die bei der Härtung etwas geschrumpften Karzinommassen zurückgezogen haben. In der Tube sieht man am Uebergang in den isthmischen Teil über den ganzen Querschnitt verstreut kleinere und größere Krebsherde, die, wie man an dem meist gut erhaltenen Endothelbelag erkennen kann, in kleineren und größeren Lymphgefäßen stecken. Je nach der Schnittrichtung, in der die Gefäße getroffen sind, weisen die Alveolen eine mehr rundliche bis längliche Form auf. Während in dem äußeren Drittel der Tube die Herde klein sind, findet sich in der Submucosa ein relativ großer Herd, der breitbasig polypös in das Tubenlumen vorragt. Ueber der Oberfläche dieses Krebszapfens ist das sonst normale Zylinderepithel der Tube verloren gegangen. Es wird an einzelnen Stellen ersetzt durch einen endothelartigen Ueberzug von Zellen mit spindelförmigen, langgestreckten Kernen. An anderen Stellen fehlen auch diese abgrenzenden Zellen, und die Krebszellen liegen dem Tubenlumen direkt an. Ein Teil der der Kuppe des Karzinomzapfens gegenüberliegenden Zylinderzellen des Tubenepithels ist in geringem Grade abgeflacht, so daß die Zellen hier einen mehr kubischen Charakter haben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Propagation des Karzinoms in den Lymphgefäßen des Uterus bis in den Beginn des interstitiellen Teiles der Tube. Man muß annehmen, daß die Ausbreitung kontinuierlich in den Lymphgefäßen erfolgte, wenngleich ein strikter Beweis dafür bei dem Fehlen einer vollständigen Serie nicht erbracht ist.

2. Sektion 484. Es handelt sich um ein Portiokarzinom mit Metastasen in den Parametrien und den regionären Lymphknoten der Hypogastrica, Iliaca und Aorta. Die Patientin war ebenfalls kurze Zeit mit Mesothorium behandelt worden und dann an einer Peritonitis ad exitum gekommen, die von einer Metritis apostematosa ihren Ausgang genommen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich nun folgendes:

In der Portio liegen multiple kleinere und größere Herde von Karzinomzellen, die eine zum Teil auf die Behandlung zurückzuführende Veränderung ihrer Zellen bis zur völligen Nekrose zeigen. In der Umgebung der Herde finden sich sowohl in den Blut- wie auch in den Lymphgefäßen oft perlschnurartig, einzeilig aufgereiht Karzi-

nomzellen. In einem dem Fundus entnommenen Schnitt zeigt sich eine Aussaat von Karzinomalveolen in verschiedener Größe, die zum Teil, wie besonders an den kleineren Herden zu sehen ist, in den Lymphgefäßen liegen. An einer dritten Stelle, mehr seitlich an der Uteruskante in der Gegend des Abganges der Tube, wächst über das Niveau der Uterusaußenfläche ein kleiner, etwas über kirschgroßer Karzinomknoten hinaus, der mit seinen Ausläufern das Tubenlumen, das an der höchsten Stelle der Erhebung liegt, umgreift. Während nun der Ausgangspunkt der größeren und großen Karzinomalveolen nicht mehr mit Sicherheit anzugeben ist, kann man speziell an den peripherwärts vom Tubenlumen inmitten der Bündel glatter Muskulatur liegenden Krebsnestern mit Sicherheit ihre Lage in den Lumina von Blut- und Lymphgefäßen erkennen. Abgesehen von diesen schon zur Tube gehörenden Stellen, finden sich auch in der eigentlichen Uteruswand, die dem intermuralen Teil der Tube anliegt, Krebszellen in den Lymphspalten, zum Teil speziell in den perivaskulären Lymphspalten, doch auch in den Nervenscheiden und Blutgefäßen. In einem noch weiter seitlich genommenen Stück, das annähernd dem Anfang des Isthmus der Tube angehört, findet sich in der äußeren zirkulären Muskelschicht Karzinomgewebe in Lymphgefäßen, desgleichen in Lymphgefäßen der Submucosa. Endlich finden sich, die bisher beschriebenen Schnitte gehören der linken Seite des Präparates an, auch auf einem der Abgangstelle der Tube rechts angehörenden Schnitt die gleichen Verhältnisse, wie links.

Als Zusammenfassung kann zu diesem Falle gesagt werden, daß das Karzinom von dem primären Sitz in der Cervix in kontinuierlicher Ausbreitung in den Lymphspalten, vor allem in denen der Nervenscheiden und in den perivaskulären Lymphgefäßen, und in den Blutgefäßen die ganze Uteruswand besonders in den äußeren Lagen durchsetzt hat und auf dem Wege der Lymphbahnen in die Tuben bis in den isthmischen Teil vorgedrungen ist. Dieser Befund kann auf Grund der Untersuchung in Stufenschnitten mit Sicherheit erhoben werden.

3. T. 481. In dem 3. Fall endlich, dessen operativ gewonnenes Präparat ich in der zweiten Februarsitzung der Gesellsellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin demonstrierte, lag ein Zottenkrebs des Corpus vor, der kontinuierlich en masse in die linken Adnexe hinein vorgedrungen war.

Während es sich in den beschriebenen Fällen um Metastasen

handelt, die auf die Genitalorgane beschränkt geblieben sind, sich höchstens auf die regionären Lymphdrüsen erstreckten, zeigt der folgende Fall eine ausgedehnte Metastasierung in fast alle inneren Organe und in die Haut.

Die in der Literatur niedergelegten statistischen Beobachtungen bringen keine für die Häufigkeit der Hautmetastasen absolut verwertbaren Zahlen. Immerhin geht aus ihnen hervor, daß eine Metastasierung in die Haut bei allen Karzinomen außer denen der Mamma ein recht seltener Befund ist. Es existiert eine Statistik von Buday, die über 5530 Sektionen mit 366 Karzinomfällen berichtet, unter denen sich 3mal Hautmetastasen fanden. In einer zweiten Statistik, die von Krasting unter Berücksichtigung von Metastasen im Schädelinnern zusammengestellt worden ist, sind unter 12730 Sektionen 39 Karzinommetastasen im Schädelinnern gefunden worden. Von diesen 39 Karzinomen hatten 7 Hautmetastasen, 4mal aber saß in diesen Fällen der Primärtumor in der Mamma. Offergeld hat vor einigen Jahren aus der Weltliteratur alle Uteruskarzinome zusammengestellt, bei denen sich Metastasen in der Haut fanden. Er bringt 21 Fälle. Von diesen Fällen scheiden aber noch 12 aus, die einer schärferen Kritik nicht standhalten. In diesen Fällen handelt es sich teils um Metastasen in den Operationsnarben, auf die ich später noch eingehen werde, oder um Karzinommetastasen im Nabel und in seiner Umgebung, die zum Teil als direktes kontinuierliches Weiterwachsen aufgefaßt werden müssen. Marie Kaufmann-Wolf führt unter 65 kritisch gesichteten Karzinomfällen mit Hautmetastasen 9 Uteruskarzinome an. Einen der ersten genauer beschriebenen und untersuchten Fälle hat Virchow 1855 in der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie vorgestellt. Er sei des historischen Interesses wegen genauer angeführt. Es handelte sich um ein Uteruskarzinom bei einer älteren Frau, das Metastasen in die Scheide, in die Adnexe des Uterus, die Nieren, Nebennieren und in die Haut des Oberschenkels in so ausgedehntem Masse gemacht hatte, daß der Oberschenkel in stark adduzierter Stellung stand.

Virchow faßte die Hautmetastasen als eine karzinomatöse Infiltration der Hautdrüsen, vermittelt durch die Lymphwege, auf. Nach Rokitansky unterscheidet man auch heute noch im wesentlichen zwei Formen der Metastasierung in die Haut: die knotenförmige Metastase und die flächenhafte karzinomatöse Hautinfiltration (Carcine éburné der Franzosen). Wie schon Virchow in dem erwähnten

Falle hervorhob und wie es Unna in den neunziger Jahren als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den primären Hautkarzinomen betonte, erfolgt die Metastasierung bei sekundären Hautkarzinomen meist auf dem Lymphwege.

Der von uns beobachtete Fall ist der folgende:

Frau N., 61 Jahre alt, im Januar 1911 wegen Karzinom der Portio vaginal operiert. Im November 1913 konsultierte sie wegen geschwollener Füße den Arzt, der ein Rezidiv feststellte. Ziehende Schmerzen in der linken Seite, etwas Blutung aus der Scheide. Befund: anämisch, elend aussehende Frau. Ueber der Lunge bronchitische Geräusche. Links deszendierte Niere. Vulva weit. Leichte Blutung. Die vordere Scheidenwand und der Scheidenstumpf weisen leicht blutende exulzerierte Knoten auf. Die Urethra ist in ihrem ganzen Verlauf bis nach vorn zu ihrer Mündung hin in derbe knollige Infiltrationen eingebettet. Diagnose: Karzinomrezidiv nach vaginaler Totalexstirpation. Mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision zeigt ein alveoläres Karzinom mit vielen untergehenden Zellen. Die Patientin wurde kurze Zeit mit Mesothorium behandelt. Wegen des auftretenden Fiebers mußte die Behandlung aber bald aufgegeben werden, und unter zunehmender Prostration und an einer hypostatischen Pneumonie kam die Patientin ad exitum. Aus dem Sektionsbericht greife ich nur das uns Interessierende heraus:

Sektion 503: Die Organe des kleinen Beckens lassen sich nur sehr schwer herausnehmen infolge einer links bis ans Becken herangehenden Infiltration, die, wie der Durchschnitt zeigt, zusammengesetzt ist aus multiplen grauweißen Knoten, die unter der Flexur in Gestalt eines großen wurstförmigen Tumors bis über die Linea innominata sich erstrecken. Das S romanum ist fest mit dem Tumor verwachsen, aber intakt. Auf dem Sagittaldurchschnitt der herausgenommenen Organe durch Blase, Urethra und Darm zeigt sich die Urethra umgeben von knolligen, markigen Massen. Am Scheidenstumpf (Uterus und Adnexe fehlen) finden sich die gleichen knolligen Tumormassen, die die Blase vorbuckeln, nach links in den obenerwähnten hinter der Flexur gelegenen Tumor kontinuierlich übergehen, desgleichen nach rechts in ein entlang den großen Gefäßen bis fast zum Zwerchfell heraufziehendes Infiltrat, das, aus einzelnen Knollen zusammengesetzt, den karzinomatös infiltrierten Lymphknoten entspricht. Ferner finden sich im Bereich des Brustteils der Aorta karzinomatös infiltrierte Lymphknoten, desgleichen substernal, am

Arcus aortae, subklavikulär und an der Teilungsstelle der Trachea. Endlich sind mehr oder weniger ausgedehnte Metastasen in der Niere, Leber, Pankreas, Milz, Thyreoidea, Lunge, Pleura, in der Dura, in den inguinalen Lymphknoten und in der Haut des rechten Oberarmes.

Die mikroskopische Untersuchung ließ folgende Befunde erheben: In der Niere finden sich die perivaskulären Lymphgefäße an verschiedenen Stellen vollgepfropft mit Karzinomzellen. In der Leber liegen Krebszellen sowohl in den Blutgefäßen als auch vor allem in den Lymphgefäßen. In der Milz sind ebenfalls die perivaskulären Lymphspalten angefüllt mit Karzinomzellen. In der Metastase am Pankreas liegen die Krebszellen sowohl in den Blutgefäßen als auch und reichlicher in den Lymphgefäßen und in den Lymphspalten der Nervenscheiden. In der Lunge endlich sind wieder ausschließlich die perivaskulären Lymphspalten der Transportweg der Krebszellen. Desgleichen in der Thyreoidea. Die Hautmetastasen und die Metastasen in den ingunialen Lymphknoten konnten leider nicht mikroskopisch untersucht werden, da die Präparate durch ein Versehen abhanden gekommen sind.

Zusammenfassend kann also von diesem Fall gesagt werden, daß es sich um das ausgedehnte Rezidiv eines Carcinoma cervicis gehandelt hat, das Metastasen in fast alle inneren Organe, auch in die Dura mater an der Schädelbasis und in die Haut gesetzt hat. Die Metastasen sind in der Hauptsache, wie die starke Beteiligung der Lymphknoten schon vermuten ließ, auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt. Daß aber auch ein Einbruch in die Blutbahnen erfolgt ist, kann mit Sicherheit aus dem Befunde in der Leber und dem Pankreas geschlossen werden. Ob dieser Einbruch sekundär auf dem Wege durch den Ductus thoracicus stattgehabt hat, oder ob von dem primären Sitz des Rezidivs aus der Einbruch geschehen ist, kann mit Sicherheit nicht mehr entschieden werden. Ob die Metastasen in der Haut auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn erfolgt sind, ist leider nicht zu sagen, doch kann aus dem Befunde an den übrigen Metastasen mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich auch hier um eine Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen gehandelt hat.

Was nun die Metastasen der am Genitale der Frau zweithäufigsten malignen Tumoren, der Ovarialkarzinome, anbetrifft, so gibt es auch hier eine Reihe von Möglichkeiten, die in ihrer Häufig-

keit eine verschiedene Bedeutung haben. Abgesehen von den Metastasen in den Lymphknoten kommen vor allem die Metastasen auf dem Peritoneum in Betracht. Die Metastasen sind entweder Implantationsmetastasen, wie vor allem bei den papillären Karzinomen, oder sie entstehen auf dem Lymphweg. Als kontinuierliche oder diskontinuierliche Metastasen auf dem Gefäßweg kommen dann nach Pfannenstiel die Metastasen im Ligamentum latum, Mesosalpinx, Parametrium, Scheidengewölbe, Tubenwandung, Uterus (besonders Corpus), im anderen Ovarium, Rectum, Cöcum, Bauchdecken, retroperitonealen Lymphknoten, endlich Vagina, inguinalen Lymphknoten, retrograde Verschleppung in Betracht. Noch seltener sind Metastasen in Leber, Magen, Darm, Knochen, Mamma, Niere, Aortenwand, Pleura, Lunge, endlich in entfernteren Lymphknoten und in anderen Organen. Die Hauptmasse der Metastasen, das soll noch einmal betont werden, findet sich auf dem Peritoneum. Nicht so ganz selten sind die Metastasen in der Tube. Werner beschreibt in der schon oben zitierten Arbeit 8 Fälle von Metastasen in den Tuben. Wir selbst haben 2 Fälle beobachtet.

1. T. 463. In dem 1. Fall handelte es sich um ein doppelseitiges Ovarialkarzinom. Bei der Probelaparotomie wurde ein Stück des karzinomatös infiltrierten Netzes und die primären Tumoren mit den Tuben entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Tube fand sich folgendes: Die Wand der Tube ist bis auf eine Stauung der Gefäße ohne Besonderheiten. Dagegen ist die Schleimhaut in der Weise verändert, daß die Zotten senkrecht zu ihrer gewöhnlichen Verlaufsrichtung abgebogen und flach an die Wand gedrückt sind. Nur an einer Stelle ragen sie in der normalen Weise in das Tubenlumen hinein. Dort, wo sie in der geschilderten Art in ihrer Verlaufsrichtung abgelenkt sind, zeigen sie eine ziemlich starke Atrophie. Das Epithel ist im Gegensatz zur Norm nicht hochzylindrisch, sondern hat eine mehr kubische Form. Als Grund für diese Abweichungen findet sich mitten in dem Lumen der Tube, das über die Norm dilatiert ist, ein großer durch die Härtung etwas geschrumpfter Herd von Krebszellen, der nirgends mit der Innenfläche der Tube in direkter Berührung ist.

Es handelt sich also um ein Karzinom des Ovariums, das zapfenförmig von seiner Einbruchstelle in das Tubenlumen hinein vorgedrungen ist. Ob außer den bei der Operation konstatierten Metastasen auf dem Peritoneum und im Netz sonst noch eine Aus-

breitung des Karzinoms in die inneren Organe stattgefunden hat, ist nicht festgestellt worden, da der Fall nicht zur Sektion kam.

2. Aus der pathologisch-anatomischen Beschreibung des 2. Falles sei das hier in Betracht Kommende hervorgehoben: Die rechten Adnexe sind in einen über kindskopfgroßen Tumor umgewandelt. Die nach Art einer Hydrosalpinx enorm verdickte und vergrößerte Tube setzt sich mit einer seichten Furche gegen den anscheinend ovariellen Tumorteil ab. Die uterine Hälfte von ca. 12 cm ist unabhängig von dem Ovarialtumor. Der ovarielle Tumor ist teilweise solide, teilweise cystisch. Der solide Teil, ebenso der Tubentumor, hat eine fleischige Konsistenz und markige Beschaffenheit. Der ovarielle Tumor geht in den Tubentumor allmählich über. Der cystische Teil hat eine teils rauhe, reibeisenähnliche Innenfläche, teils — in einer kleinen Cyste — eine glatte Wand. Der Tubentumor ist in der uterinen Hälfte zumeist unabhängig von der Wand. Nur an einzelnen Stellen ist er mit ihr verwachsen. Er ragt gleichsam polypös in sie hinein. Die Tubenwand ist hier etwa 1 mm dick, innen von einer glänzenden, weißen, glatten Membran bedeckt. Zwischen dieser und der Serosa eine sehr dünne Muskelschicht. Im uterinen Teile sind 2 cm etwa frei von größeren Tumormassen.

Der mikroskopische Befund zeigte ein alveoläres Karzinom.

Sodann verfügen wir noch über einen Sektionsfall, der, abgesehen von dem Ausgangspunkt des Karzinoms — dem Ovarium —, dem oben beschriebenen Fall, was die multiple Metastasierung anlangt, analog war. Fälle mit einer so ausgedehnten Metastasierung in alle inneren Organe und in die Haut scheinen bei Ovarialkarzinomen außerordentlich selten zu sein. Ich habe in der Literatur nur 2 Fälle gefunden. Den einen führt 1908 Buday in seiner Statistik an, und den zweiten Fall von Hautmetastasen bei primärem papillären Ovarialkarzinom teilen jüngst Ritter und Lewandowsky mit. Ob in diesem Fall noch Metastasen in den inneren Organen saßen, konnte nicht festgestellt werden, da die Sektion verweigert wurde.

In dem von uns beobachteten Falle handelte es sich um eine 45jährige Frau, die am 4. November 1913 unsere Klinik einer Geschwulst im Unterleib wegen aufsuchte. Bei der Aufnahme fand sich bei der sehr stark abgemagerten Frau ein bis zum Nabel reichender derber Tumor, der wenig beweglich war und anscheinend vom linken Ovarium ausging. Außerdem waren die inguinalen Drüsen stark geschwollen. In der linken Labie end-

lich bestand ein walnußgroßer ulzerierter, auf der Unterlage verschieblicher Knoten. Es wurde ein maligner Ovarialtumor angenommen, und da dieser infolge der ausgedehnten Metastasen, zum mindesten in den Inguinaldrüsen und in der großen Labie, um solche handelte es sich, wie eine Probeexzision ergab, als inoperabel gelten mußte, wurde die Patientin der Röntgenbestrahlung zugewiesen. Unter der aufgenommenen Bestrahlung bildete sich der Primärtumor ebenso wie die Drüsen und die Metastase in der Labie in geradezu überraschender Weise zurück. Trotzdem nahm die Kachexie immer mehr zu. Gegen Ende der Beobachtungszeit traten in den verschiedensten Körperregionen Hautmetastasen auf. Am 30. Januar 1914 kam es dann unter zunehmendem Verfall zum Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll sei das Wichtigste hervorgehoben. Im Bereich des rechten und linken Brustkorbes, der rechten Supraklavikulargegend, des Rückens, des Bauches, des Oberschenkels sitzen multiple, bis taubeneigroße, zirkumskripte, derbe Knoten im Unterhautzellgewebe, die die Haut vorwölben. Die Haut ist bis über den Knoten wenig verschieblich. Uterus klein mit einem walnußgroßen Myomknoten. Tuben ohne Befund. Rechtes Ovarium in einen knapp faustgroßen mehrknolligen Tumor umgewandelt, der auf dem Durchschnitt zum Teil cystisch erscheint (pseudocystisch durch Einschmelzung von Tumorgewebe). Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor markig, von grauweißer Farbe. Oberfläche des Tumors ist glatt, zum Teil graugrün verfärbt. An diesen Stellen mit dem Darm und Netz verklebt. Außerdem finden sich in der Niere, Nebenniere, Leber, Peritoneum, Pleura, Lunge, Thyreoidea, Magen, in einem Lymphknotenpaket in der Höhe des Abganges der Nierengefäße knotenförmige Tumormassen, die als Metastasen anzusprechen sind.

Aus dem mikroskopischen Befund soll nur das hier Interessierende bemerkt werden:

In dem Ovarialtumor finden sich inmitten eines zarten, kernreichen, fibrillenarmen Bindegewebes verstreut kleinere und größere, hier und da konfluierende Herde von Karzinomzellen. Diese Herde zeigen bald eine mehr rundliche, bald eine mehr längliche, bald eine mehr verzweigte Form. Von einem Teil der Herde kann man deutlich nachweisen, daß sie sowohl in Lymphspalten als auch in Blutgefäßen liegen. Man findet nämlich als Beweis der Identität der Hohlräume, in denen die Karzinomalveolen etwas durch die Härtung geschrumpft sind, mit Lymphgefäßen an ihrer Innenfläche einen

deutlichen Endothelbelag. Daß es sich daneben um Karzinomzellen im Blutgefäß handelt, kann man daran erkennen, daß sich, abgesehen von dem Endothelbelag der Innenfläche, rote Blutkörperchen in dem Lumen finden und daß von dem Hohlraum noch Kapillaren abzweigen. In den Karzinomalveolen fällt auf, daß sich in den größeren Herden zentrale Nekrosen finden, daß aber auch viele Alveolen völlig nekrotisch sind. In den Metastasen der Leber sind Venenlumina hier und da mit Karzinommassen gefüllt. In der Niere deutet der keilförmige subkapsuläre Sitz der Metastase ebenfalls auf eine Verschleppung auf dem Blutgefäßwege hin. In den Nebennieren ist ein Zusammenhang mit irgendeinem Gefäßsystem nicht mit Sicherheit zu eruieren. In den Lungen finden sich Karzinommassen in dickwandigen Gefäßen (Arterien). In der Thyreoidea sind Karzinommassen in Lymphgefäßen nachzuweisen. Die Hautmetastasen endlich, die im subkutanen Fettgewebe sitzen, zeigen hier und da Karzinomalveolen in den feinen Kapillaren. Hierbei weisen die Karzinomalveolen einen mehr oder weniger starken zentralen Zerfall der Zellen auf.

Fassen wir den mikroskopischen Befund kurz zusammen, so können wir sagen, daß die Metastasierung in der Hauptsache auf dem Blutwege vor sich gegangen ist. Daneben sind, wenn auch in geringerem Grade, die Lymphgefäße an der Metastasierung beteiligt. Die Hautmetastasen speziell sind in diesem Falle auf dem Wege der Blutbahn entstanden, also auf eine von der gewöhnlichen abweichende Art. Von Goldmann ist betont worden, daß bei Karzinomen der Thyreoidea das Einwachsen in die Blutgefäße besonders häufig vorkommt. Ob nun in unserem Fall die Metastasierung auf dem Umweg über die Thyreoidea oder direkt von dem Primärtumor aus stattgefunden hat, ist natürlich nicht zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist das letztere, denn in dem Primärtumor hat sich das Karzinom schon in den Blutgefäßen gefunden, während in den untersuchten Schnitten ein Zusammenhang zwischen den Metastasen in der Thyreoidea und den Gefäßen nicht nachweisbar ist.

Bei der bemerkten Seltenheit der sekundären Hautkarzinose und infolge der von uns im Verlauf der Behandlung beobachteten Entstehung der Hautknoten kamen wir zunächst auf den Gedanken, daß eine vielleicht zu schwache und daher wachstumanregende Bestrahlung die Schuld an der Metastasierung trage.

Wachstum und Tätigkeit anregende Wirkung der Strahlen auf

Pflanzen, Samen, Bakterien usw. ist ja von verschiedener Seite, so von Stoklasa, Lazarus-Barlow, Molisch u. a. betont und auch bewiesen worden. Daß man in der Beurteilung dieser Frage bei dem Wachstum des Karzinoms vorsichtig sein muß, hat uns aber dann der zuerst beschriebene Fall von Uteruskarzinomrezidiv mit multipler Metastasierung gezeigt. Auch dieser Fall wurde zwar mit Mesothorium behandelt. Bei der Kürze der Behandlungszeit darf aber der Wirkung der Strahlen in diesem Falle kein Gewicht beigelegt werden. Auf Grund dieses Falles und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen müssen wir also in der Auffassung der Metastasierung als Folge der Bestrahlung wohl zurückhaltend sein und diese beiden Fälle vor allem als interessant wegen der Seltenheit der bei ihnen beobachteten Hautmetastasen betrachten.

Auffallend und durch die Sektion sowohl wie durch die histologische Untersuchung ungeklärt ist das Verschwinden des ursprünglich bis zum Nabel reichenden Tumors. Daß die Tumormassen auf die Bestrahlung sehr stark reagiert hatten, das konnten wir an einer Metastase in der großen Labie mikroskopisch feststellen, wo sich nur noch einzelne wenige, stark veränderte Zellen fanden. Der ursprünglich walnußgroße Tumor war völlig verschwunden. Desgleichen bewies eine Hautmetastase am Oberschenkel, die noch kurze Zeit vor dem Tode bestrahlt worden war, die gleiche hohe Reaktionsfähigkeit dieses Karzinoms auf die Strahlen. Hier war die Nekrose, zu der das Karzinom, wie die unbestrahlten Stellen zeigen, sehr stark tendierte, ganz erheblich stärker. Es waren die Krebsalveolen des Tumors zum Teil in voller Ausdehnung nekrotisch geworden, zum Teil stand um die zentrale Nekrose herum nur noch ein schmaler Saum von Karzinomgewebe. In dem Primärtumor ist aber das Karzinomgewebe so gut erhalten, das Stroma so wenig in der Weise verändert, wie wir es sonst bei bestrahlten Tumoren im Sinne einer Sklerosierung und hyalinen Degeneration der Fibrillen zu sehen gewohnt sind, daß allein darauf ein Zurückgehen des Tumors nicht bezogen werden kann.

Endlich will ich zum Schluß noch einen Fall von Implantationsmetastase der Bauchdecken erwähnen. Es handelte sich um eine Frau, die am 20. September 1912 wegen eines papillären Ovarialkarzinoms operiert worden war. Die Operation konnte damals nicht alle Tumormassen aus dem Douglas entfernen. Im Juli 1913 bemerkte Patientin einen Knoten in der Bauchnarbe. Die Untersuchung

ergab folgendes: Leib weich. In der gut verheilten Narbe im unteren Drittel ein walnußgroßer, auf der Unterlage verschieblicher und mit der Haut nicht verwachsenen Knoten. Im Becken ein quer verlaufender, derber, an den Seitenwänden des Beckens fixierter höckeriger Wulst.

Das Präparat zeigte nach der Exstirpation folgendes:

T. 712. Ueber hühnereigroßer Lappen, der auf einer Seite von Haut begrenzt ist und, wie der Durchschnitt zeigt, hauptsächlich aus Fett und derbem Bindegewebe besteht. In ihm finden sich einzelne bis walnußgroße, mit einer bräunlichen, gallertähnlichen Masse gefüllte Cysten, deren Innenwand zum Teil glatt, zum Teil mit papillaren Massen besetzt ist.

Mikroskopisch zeigt sich, daß die Cysten mit einer Lage einschichtigen, teils kubischen, teils endothelartig flachen Zellen ausgekleidet sind. An einer Stelle des untersuchten Schnittes wächst in das Innere der Cyste hinein eine sich baumartig verzweigende, aus bindegewebigen Septen bestehende Masse, die mit einer mehrschichtigen Lage von Epithelien überzogen ist. Die Epithelüberzüge der einzelnen Papillen verschmelzen hier und da miteinander. An vielen Stellen sind die breiten Epithelmassen gefenstert. Es finden sich zahlreiche Mitosen. In der Wand der größeren Cyste liegen noch hier und da Herde und Stränge von Epithelzellen, die den die Papillen überziehenden Epithelien gleichen. An einer Stelle der Wand finden sich endlich noch einige kleine Cystchen, deren Epithel zum Teil mehrschichtig ist und durch seine verschiedene Form und Färbbarkeit einen malignen Eindruck macht.

Nach dem klinischen Befunde, der den Knoten als ganz isoliert vorfand ohne jede weitere Infiltration der Umgebung, und nach der Anamnese, die angibt, daß die Patientin 1¼ Jahr vorher wegen eines karzinomatösen, papillären Ovarialtumors operiert worden ist, liegt die Annahme nahe, daß es sich um eine bei der Operation in die Bauchwunde gesetzte Implantationsmetastase handelt. Immerhin soll nicht unerwähnt bleiben, daß von einzelnen Autoren die Ansicht vertreten wird, daß die bei der Heilung einer Wunde eintretende seröse Durchtränkung eine besondere Anziehungskraft auf die Epithelien maligner Tumoren haben und ihre Ansiedlung begünstigen kann. Da in diesem Falle aus naheliegenden Gründen eine Untersuchung der nach dem kleinen Becken, zu den Rezidivknoten führenden Lymphbahnen nicht stattfinden konnte, so liegt die Möglichkeit

vor, daß es sich um eine Verschleppung von Karzinomzellen auf dem Lymphwege und Ansiedlung in der Bauchdeckenwunde handeln kann. Immerhin spricht die Wahrscheinlichkeit mehr für eine Implantation bei der ersten, sehr langdauernden und schwierigen Operation, bei der das Fett nicht besonders geschützt worden war, zumal die Metastase über der Fascie saß.

Die vorliegenden Ausführungen sollen keine erschöpfende Darstellung der angeschnittenen interessanten Fragen sein, sie sollen lediglich einen Beitrag zur Frage der Metastasierung von Uterus- und Ovarialkarzinom an der Hand der im letzten Jahre an unserer Klinik beobachteten einschlägigen Fälle geben.

Diskussion. Herr E. Martin: Ich wollte mir einige Fragen an den Herrn Vortragenden erlauben, die sich auf die Ausbreitung des Karzinoms auf dem Lymphwege beziehen. Herr Haendly ist vielleicht imstande, auf Grund seiner Beobachtungen und Erfahrungen einen gewissen Widerspruch zu beseitigen oder aufzuklären, der zwischen den anatomischen Tatsachen über diese Ausbreitung auf dem Lymphwege vom Genitalsystem aus und den Erfahrungen besteht, die der Kliniker gemacht hat über die Metastasen und den Fortgang des Karzinoms von den einzelnen Teilen des Genitalsystems aus.

Es besteht nämlich die schon früher gemachte Beobachtung, daß gerade von denjenigen Teilen des Genitalsystems, welche die geringste Vielheit der Lymphbahnen besitzen, am schnellsten und mannigfaltigsten Metastasen gebildet werden, und umgekehrt, d. h. also, daß diejenigen Teile des Genitalsystems, die am meisten mit Lymphbahnen ausgestattet sind, am wenigsten Metastasen zeigen, z. B. das Corpus uteri, während gerade hier die größte Vielheit der Lymphbahnen vorhanden ist.

Da ich wohl annehmen darf, daß nicht alle von Ihnen über die Anatomie der Lymphbahnen des weiblichen Genitalsystems absolut orientiert sind, so gestatten Sie wohl, daß ich meine Fragen durch einige Bilder, die aus dem Buche von Bartels entnommen sind, erläutere und erkläre.

(Demonstration von Projektionsbildern.)

Es werden in Lichtbildern die Lymphbahnen des weiblichen Genitalsystems gezeigt. Die Bilder sind entnommen aus: „P. Bartels, Das Lymphgefäßsystem," Handbuch der Anatomie des Menschen von K. von Bardeleben, III. Bd., IV. Abt., Fig. 62, 63, 64 und 66.

Herr Aschheim: Meine Herren, ich glaube, daß die Mitteilungen des Herrn Haendly gerade jetzt von besonderer Bedeutung sind, wo wir in der Krebstherapie vor einer gewissen Wandelung stehen. Unter den

Fällen, die wegen Karzinom in der Krebsbaracke der Kgl. Charité bestrahlt worden waren, kam ein weit fortgeschrittener Fall zum Exitus und zeigte bei der Sektion eine apfelgroße Metastase im Ductus thoracicus. Von einem anderen Falle hörte ich, daß er nach der Bestrahlung Karzinommetastasen der Supraklavikulardrüsen bekam. Es liegt natürlich gerade dann, wenn eine neue Therapie aufkommt, sehr nahe, solche Metastasen mit der Therapie in Verbindung zu bringen, zumal bei der im Beginn der Behandlung eintretenden ödematösen Durchtränkung und Schwellung des bestrahlten Gewebes durch stärkere Lymphströmung sehr leicht Karzinomteile verschleppt werden könnten. Diese Annahme ist aber nicht berechtigt. Denn wir müssen gestehen, daß jetzt, wo die Bestrahlung der Karzinome eingeführt ist, wir außerordentlich viel vorgeschrittene Karzinome zu sehen bekommen und auch bis zum Exitus beobachten können, während früher diese Karzinome in den Siechenanstalten, wohin sie mit Vorliebe aus den Frauenkliniken verlegt wurden, zugrunde gingen und wir Gynäkologen eigentlich wenig Erfahrungen über die Metastasierung sammeln konnten. Es wird daher für die nächste Zeit sehr wichtig sein, ein möglichst großes Sektionsmaterial aus früheren Zeiten zusammenzustellen und uns dadurch eingehende Kenntnisse über die Metastasierung zu verschaffen, damit wir nicht, durch eine falsche Anschauung geleitet, dieser Therapie ein unberechtigtes Mißtrauen entgegenbringen.

Dann möchte ich mitteilen, daß wir in der Charité bei unserem operativen Material 30 % Drüsenmetastasen fanden; ich glaube, in Wirklichkeit werden es etwas mehr sein, denn wir haben unser Material immer nur in der Weise untersucht, daß wir die Drüsen median gespalten und verschiedene Schnitte in Etappen gemacht haben. Bei dieser nicht ganz genauen Untersuchungsmethode haben wir, wie gesagt, etwa 30 % Drüsenmetastasen gefunden, während andere in ihrem Material bei Serienschnitten 35 % Metastasen hatten.

Die Adnexe selbst erkranken außerordentlich selten metastatisch bei Collumkarzinom. Ich entsinne mich aus der letzten Zeit nur eines Falles, wo eine karzinomatöse Auflagerung in einem Ovarium gefunden worden ist. Daß dieser Metastasierung keine große Bedeutung zukommt, geht ja auch daraus hervor, daß Schauta bei der vaginalen erweiterten Operation des Uteruskarzinoms die Adnexe sehr häufig ruhig zurückläßt.

Was die Bemerkung des Herrn Martin betrifft, so möchte ich auch darauf eingehen. Es wäre meiner Meinung nach sehr wohl möglich, daß die reichliche Metastasierung bei Collumkarzinom und die geringe Metastasierung bei Corpuskarzinom nichts mit den Lymphbahnen zu tun hat, sondern ihre Erklärung findet in der Art der Karzinomzelle: im Corpus uteri Adenokarzinom, das anscheinend sehr langsam wächst, denn wir be-

kommen sehr selten ein inoperables Corpuskarzinom zu Gesicht, während Collumkarzinome meist Plattenepithelkarzinome sind und eine ganz andere Tendenz zur Ausbreitung aufweisen.

Eine Frage möchte ich an Herrn Martin richten: Sind denn die Untersuchungen, die bei kindlichen Leichen gemacht worden sind, in ihren Ergebnissen wirklich identisch mit denen bei Erwachsenen? Es können die Lymphbahnen sich doch inzwischen ganz entschieden ändern. So sehen wir bei Neugeborenen zahlreiche, ziemlich große Lymphknoten am Mesenterium, wie sie bei gesunden Erwachsenen nicht vorkommen. Wir müssen dazu uns erinnern, daß den Lymphdrüsen in der Embryonalzeit eine ganz andere Bedeutung zukommt als in späterer Zeit. Deshalb würde ich Bedenken tragen, ohne weiteres auch die Verhältnisse der Lymphbahnen von Neugeborenen auf Erwachsene zu übertragen.

Herr Baur: Bezüglich der Weiterverbreitung des Karzinoms auf dem Wege der Implantation möchte ich einen Fall anführen, der für diesen Weg vielleicht von einem gewissen Interesse ist. Es handelte sich um ein 17 Jahre altes Mädchen, welches ein Ovarialkarzinom hatte von der Größe eines Manneskopfs; ihr Leib war so stark ausgedehnt, daß es den Eindruck einer 10monatigen Schwangerschaft machte. Bei der Laparotomie zeigte sich nun, daß auffallenderweise das ganze Ovarialkarzinom gegen die Stielumgebung isoliert geblieben war; die ganze Umgebung war frei, nur an der obersten Kuppe des Tumors zeigte sich, daß an einer Stelle der Dickdarm mit dem Tumor verwachsen war. Es bestanden bei diesem jungen Mädchen so enge Verhältnisse durch diesen großen Tumor im Abdomen, daß die Därme und alle übrigen Baucheingeweide durch den Tumor aufs äußerste beengt wurden. Diese Stelle des Dickdarms, die mit dem Tumor verwachsen war, ließ sich aber noch auf stumpfe Weise von dem Tumor trennen; jedoch waren die Wandungen des Dickdarms und des Colon transversum verdickt, und es war zweifellos, daß es sich hier um eine gleichartige Geschwulstbildung wie bei dem primären Tumor handelte. Nun waren aber noch an verschiedenen anderen Stellen des Dickdarms und des Dünndarms rote Druckstellen vorhanden, die aber noch lose und leicht verschieblich über dem Tumor saßen, also eine direkte Verbindung zwischen diesen Stellen und dem Tumor war noch nicht vorhanden. Ich habe mich damals entschließen müssen, die Stelle, die direkt mit dem Tumor verwachsen war — also die Stelle des Colon transversum — zum Teil zu exzidieren. Die anderen Stellen, die ebenfalls rote Druckpunkte zeigten, aber nicht mit dem Tumor verwachsen waren, waren so zahlreich, daß es nicht möglich war, sie mit zu exstirpieren. — Nach 3/4 Jahren zeigte sich an der Stelle, wo ein Stück des Colon transversum exstirpiert worden war, wieder ein faustgroßer Tumor; es kam zur zweiten Laparotomie, und hierbei ergab sich, daß alle roten

Stellen an den übrigen Teilen des Darms, wie man sie bei der ersten Operation gesehen hatte, vollständig verschwunden waren; nur an der einen Stelle, wo der Tumor mit dem Darme verwachsen gewesen war und wo die Exstirpation eines Teiles des Colon transversum stattgefunden hatte, zeigte sich wieder eine Rezidivbildung. Auch jetzt waren aber die retroperitonealen Drüsen, Operationsstümpfe und Mesenterium frei. Dies zeigt, daß es nicht auf dem Wege der Lymphbahnen, sondern nur durch die Kontagiosität der Tumoren mit der Oberfläche der Därme zur Uebertragung des Karzinoms gekommen ist, da ja das Mesenterium und die Drüsen auch bei der zweiten Operation noch vollständig frei waren.

Es dürfte also bei diesem Falle ziemlich einwandfrei nachgewiesen sein, daß die Ausbreitung des Darmkarzinoms auf direktem kontagiösem Wege vom primären Tumor aus stattgefunden hat.

Herr Robert Meyer: Die Deutung des Herrn Baur erscheint mir auch einleuchtend, da in den Adhäsionen mit dem Darm sich Gefäße auszubilden pflegen, so daß eine Metastasierung sehr leicht auf diesem Wege zustande kommen kann.

Herr Aschheim hat Herrn Martin auf seine Ausführungen zum Teil schon erwidert. Er bemerkte mit Recht, daß ein Unterschied im Bau zwischen den Karzinomen in der Cervix und den Karzinomen im Corpus vorhanden ist. Ich möchte hinzufügen, daß der Bau der Karzinome im Corpus mehr organoid ist; die Zellen des Adenokarzinoms verbinden sich besser beim Wachsen mit dem Bindegewebe, so daß ein drüsenähnlicher Bau hervorgerufen wird. Tatsächlich werden hier die Lymphbahnen in der Umgebung kaum eröffnet, während beim Cervixkarzinom das Wachstum viel diffuser ist, es bilden sich allenfalls Alveolen, aber eine organoide Verbindung mit dem Bindegewebe, wie beim Adenokarzinom, bleibt aus; hier tritt das Karzinom in zahllosen kleinen Strängen in die Lymphgefäße über.

Ob im übrigen die Ausbreitung des Lymphgefäßsystems von Einfluß auf die Zahl der Metastasen ist, das ist eine Frage für sich, eine Frage, die vielleicht mit den lokalen Verhältnissen zusammenhängt; wenn sehr viel Lymphgefäße da sind, wie im Corpus, besonders in der vaskulären Schicht des Uterus, so ist es gerade da möglich, daß das Karzinom im Uterus sich bequem ausbreitet; es sind dort große Netze von Lymphgefäßen. In der Cervix, wo wenige Lymphgefäße sind, gerät natürlich das Karzinom in den Lymphgefäßen über die Uterusgrenzen leichter hinaus. Es würde also kein Widerspruch nach dieser Ansicht bestehen zwischen der Menge der Lymphgefäße und der Metastasierung.

Außerdem möchte ich darauf aufmerksam machen, daß gerade beim Cervixkarzinom ein großer Teil der Metastasen auf dem Wege der Blutbahn vor sich geht. Mir ist das sehr häufig aufgefallen. Die Fälle, die

Herr Haendly angeführt hat, beziehen sich nur auf das Material der Klinik aus dem letzten Jahre; mir selbst ist erinnerlich, oftmals das Cervixkarzinom in die Gefäße eindringen gesehen zu haben, während ich mich bei Corpuskarzinom gar nicht entsinne, das gleiche gesehen zu haben; ich will nicht bestreiten, daß das überhaupt vorkommt, aber bei Cervixkarzinom ist es offenbar sehr häufig.

Herr Martin hat noch von den Ovarialtumoren angeführt, daß sie häufig nach dem Magen metastasieren; meistens ist es jedoch umgekehrt.

Ich möchte nun noch zu der Seltenheit der Metastasen etwas bemerken. Zunächst haben wir einen Fall von merkwürdiger Metastasierung eines Cervixkarzinoms hier gesehen, das nach dem Corpus zu sich nicht in der Schleimhaut und auch nicht in der Muskulatur nach oben ausbreitete, dagegen in den Parametrien sich oberflächlich am Corpus entlang fortsetzt und dann im Uterusscheitel unter der Oberfläche in den äußersten Schichten, in den subserösen Schichten sich ausbreitete, so daß auf dem Scheitel und auf der Rückseite des Uteruscorpus oben zahlreiche kleine Buckel entstanden sind, zwischen denen zahlreiche dilatierte Gefäße auffallen; es erinnerte an Rhinophyma. Auch in den oberflächlichen Lagen eines Ovariums hat sich das Karzinom in ähnlicher Weise ausgebreitet und zwar auf dem Wege der Blutbahnen. Diesen seltenen Fall erwähne ich, weil er eine ungewöhnliche Form von Metastasierung betrifft.

Dann wollte ich mir erlauben, Sie auf einen Fall aufmerksam zu machen, der mir privatim zur Beobachtung gekommen ist; es handelt sich um einen Fall, den Herr Glöckner vor einer Reihe von Jahren hier demonstriert hat. Er hatte bei einem 6—7jährigen Kinde den Uterus mit Adenokarzinom exstirpiert; ich hatte damals die Diagnose gestellt aus einer Probeexzision. Es ging dem Kinde dann etwa 5 Jahre ganz ausgezeichnet; dann soll es in der Leistengegend einen kleinen Lymphknotentumor bekommen haben, der exstirpiert wurde; er wuchs aber wieder und wurde auch mit Röntgenstrahlen behandelt — wo und wie lange, kann ich nicht sagen — jedenfalls war der Erfolg nicht günstig, sondern es trat auf der Haut eine Reihe von Metastasen auf, am Unterbauch und in der Leistengegend zeigten sich metastatische Knoten. Das Kind starb allmählich an Erschöpfung. Ich habe in der Privatwohnung der Leute eine sehr unvollkommene Sektion gemacht: die Brust durfte nicht geöffnet werden, nur das Abdomen. Durch das Zwerchfell hindurch konnte ich mich überzeugen, daß in der Lunge keine Knoten fühlbar waren. Ich erwähne dies, weil sich im Abdomen ebenfalls keine Metastasen fanden, sondern nur auf der Haut am Unterbauch und in der Leistengegend. Was dem Kinde sonst noch gefehlt hat, kann ich wegen der unvollkommenen Sektion nicht sagen. Der Fall steht in dieser Be-

ziehung einzig da; aber ich mache darauf aufmerksam, daß eine Exzision der Lymphdrüsen in der Leistenbeuge gemacht und es wohl möglich ist, daß bei dieser Gelegenheit kleine Krebsteile in die Hautlymphgefäße hineinkommen konnten.

Ob die Bestrahlung auf die Metastasen einen Einfluß hat, möchte ich vorläufig noch nicht entscheiden. Das kann man nach ein paar Fällen, wie wir gesehen haben, vorläufig noch nicht sagen.

Vorsitzender Herr Bumm: Wenn niemand mehr das Wort hierzu wünscht — wollte ich mir erlauben, zu der Frage der Metastasierung durch Röntgenbestrahlung einen Fall zu erwähnen, der mir diese Möglichkeit sehr nahezulegen scheint. Es handelt sich um ein Rezidiv nach doppelseitiger Mammaexstirpation, das durch die Röntgenbestrahlung lokal ausgeheilt wurde, aber unter unseren Augen multiple Metastasen in der Umgebung entwickelte. Wir nahmen an, daß dies unter dem Einfluß der Bestrahlung geschehen ist — möglich, daß es auch spontan so gekommen wäre. Erst kam es auf der einen Seite, dann auf der anderen nach der Bestrahlung zum raschen Verschwinden der Primärknoten, in der Umgebung aber bemerkte man ein Auftreten vieler kleiner Karzinomknoten in der Haut, die sich immer wieder unter dem Einfluß der Bestrahlung zurückbildeten, aber im weiten Umkreise zu neuen Metastasierungen führten. Diese Metastasen sind schließlich bis zu den Beinen herunter nachweisbar gewesen, und die Frau ist an Krebskachexie gestorben. Klinisch hat dieser Fall den Eindruck gemacht, daß durch die Bestrahlung eine Erweichung des Materials eingetreten ist und damit eine Zerstreuung der Karzinomzellen, unter denen sich noch lebens- und proliferationsfähige befanden, die wieder Metastasen machten.

Der Fall von Ovarialkarzinom, den Herr Haendly erwähnte, hat Aehnliches gezeigt. Ich kann wenigstens selbst bestätigen, daß unter unseren Augen ein großer intraabdominaler Tumor bis auf Faustgröße zurückgegangen ist, dann aber gleichzeitig im ganzen Körper Metastasen aufgetreten sind.

Herr Haendly (Schlußwort): Auf die Fragen des Herrn Martin ist, glaube ich, schon von Herrn Aschheim und Herrn Robert Meyer geantwortet worden; ich möchte aber einen Punkt hervorheben, der vielleicht für die verschiedene Metastasierung der Cervixkarzinome und der Corpuskarzinome von Bedeutung ist: es ist das Alter der Frau. Wir wissen, daß die Karzinome ganz allgemein bei alten Frauen langsamer verlaufen und weniger zur Metastasenbildung neigen. Corpuskarzinome kommen aber in der großen Mehrzahl der Fälle bei alten Frauen vor, während Cervixkarzinome meist in früheren Jahren zur Beobachtung gelangen.

Herrn Aschheim möchte ich noch sagen, daß wir die Lymph-

knoten nicht in Serienschnitten, sondern in Stufenschnitten untersucht haben. Aber die Beobachtungen sind fast überall gleich. Auch Krönig und Döderlein geben ca. 33 % für Lymphknotenmetastasen an. Die Beobachtungen decken sich also bis auf einige Prozent.

Die von Herrn Bumm erwähnten Fälle von ausgedehnter Metastasierung im Verlaufe der Bestrahlung decken sich mit einer Reihe von Fällen, die auch sonst noch klinisch beobachtet und in der Literatur veröffentlicht sind, auf die ich aber in meinem Vortrage nicht habe näher eingehen wollen. Wir selber haben noch einen weiteren Fall beobachtet. Es handelte sich um ein Vulvakarzinom, das bei Beginn der Beobachtung schon ziemlich weit bauchwärts fortgeschritten war und unter der Bestrahlung — damals hauptsächlich durch Mesothorium — in ganz rapider Weise auf der Haut nabelwärts und nach dem Rücken zu sich ausbreitete, so daß die karzinomatöse Infiltration der Haut beim Tode der Kranken das Abdomen gürtelförmig umgab. Auch Ranzi, Schüller und Sparmann haben über einzelne Fälle berichtet, wo ein Penis- und ein Mammakarzinom unter der Strahlenbehandlung in einer bei chirurgischem Vorgehen nicht gewöhnlichen Weise fortgeschritten ist. Ferner sind von Ritter-Lewandowsky bei einem metastatischen Hautkarzinom experimentell übereinstimmende Beobachtungen gemacht worden. Es handelte sich um eine Frau, die in sehr kachektischem Zustande zur Beobachtung kam, und zwar mit Hautmetastasen, ausgehend von einem papillären Ovarialkarzinom. Ritter-Lewandowski haben nun die Hautmetastasen teilweise mit ganz geringen Röntgendosen bestrahlt und an diesen Stellen ein sehr starkes Wachstum konstatieren können, während sich in den Partien, die mit größeren Röntgendosen, zum Teil mit stark filtrierten Strahlen behandelt worden waren, die gewöhnlichen regressiven Veränderungen fanden.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Haendly für seinen Vortrag und schließe die Sitzung.

Besprechungen.

Bernhard Schweitzer, Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers, zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie der Scheide Schwangerer. Leipzig, S. Hirzel, 1913. 64 Seiten. Geheftet 4 M.

In langer und mühevoller Arbeit ist die Lehre der puerperalen Infektion aufgebaut worden. Trotz zahlreicher Forschungen sind wir aber von einer einheitlichen Auffassung noch weit entfernt; viele Fragen sind noch in Fluß, zuweilen scheint es aber, als würde eine wenigstens teilweise Lösung bevorstehen. Die Versuche einer Desinfektion der Vagina haben nicht geleistet, was sie zu versprechen schienen; wir sehen heute noch überzeugte Anhänger der Notwendigkeit einer Desinfektion neben solchen, die bei Unterlassung dieses Vorgehens bessere Erfolge aufweisen können. Vor allem wissen wir aber, daß trotz der peinlichsten Asepsis bei der Geburt manche Gebärende, die spontan niedergekommen, schwer krank oder sogar sterben können, von eigenen Keimen infiziert. Die bekannten grundlegenden Untersuchungen aus der Zweifelschen Schule haben den Gehalt an Säure im Vaginalsekret als einen wirksamen Schutzapparat gegen eine Infektion erwiesen, und Zweifel hat das Verdienst, gezeigt zu haben, daß diese Eigenschaft der Gärungsmilchsäure zukommt, die normal in einer Konzentration von rund 5 ‰ im Scheidensekret vorhanden ist. Hier haben die Untersuchungen von Schweitzer eingesetzt. Er hat nach dem Vorschlage Zweifels die Schwangeren in zwei Kategorien getrennt, je nachdem in ihrem Scheidensekret Kokken oder Bacterium coli sich fanden oder nur Stäbchen. Die Schwangeren mit pathologischem Sekret wurden täglich 1mal mit einem Liter 5 ‰iger Milchsäurelösung gespült. Zur Beurteilung eines Spülerfolges können 54 Fälle verwertet werden. Es zeigt sich, daß Schritt für Schritt die Kokkenflora zurückgedrängt wurde und diejenige der Stäbchen an ihre Stelle trat. In Sekreten, in denen bei der ersten Untersuchung keine Stäbchen vorhanden waren, traten diese nach und nach auf, um dann nicht mehr zu verschwinden. Bei mindestens 10 Tage langer Spülung wurde in rund 90 % der Fälle ein Normalsekret erreicht. Dies gilt auch für die streptokokkenhaltigen Sekrete. Ueber die Art, wie der Wechsel in der Keimflora sich entwickelt, hat Schweitzer durch Versuche in vitro festgestellt, daß die Milchsäure in ½ %iger Lösung den Streptococcus pyogenes innerhalb von 28 Stunden, in einer 1 %igen Lösung innerhalb von 11 Stunden abtötet. Aehnliches gilt für Bacterium coli und Staphylokokken. Die Milchsäure ist aber anderseits imstande, die nützlichen Scheidestäbchen in ihrem Wachstum zu unterstützen. Parallele Versuche mit anderen Spülflüssigkeiten (Sublimat, physiologische Kochsalzlösung) ergaben wesentlich schlechtere Erfolge. In den pathogenen Sekreten blieben die Kokken erhalten, die Stäbchen gingen aber verloren, oder aber es wurde nur eine vorübergehende Keimverminderung bei

gleichzeitiger Abschwächung des Säuregehaltes herbeigeführt. Den Nutzen einer Milchsäuretherapie hat Schweitzer an klinischem Material verfolgt. Bei genügend langer Behandlung von Streptokokkenfällen erzielte er eine Morbidität von 3,7 % gegenüber 28,6 % der gar nicht oder nicht lang genug behandelten Fälle. Von den Schwangeren mit pathologischem Sekret war bei den ungenügend lange gespülten eine Morbidität von 22 %, bei den über 10 Tage behandelten eine solche von nur 7,67 %. Diese Zahl steht der Morbidität der Schwangeren mit normalem Sekret (7,45 %) sehr nahe. Die Milchsäurespülung hat also den Erfolg, daß die Morbidität der primär vaginalkranken Schwangeren dieselbe wird, wie diejenige der primär gesunden. Es kommt also darauf an, früh genug zu erkennen, ob bei einer Schwangeren ein pathogenes Sekret vorhanden ist. Durch geeignete Behandlung wird dann in wirksamer Weise auch den Fällen von endogener Infektion entgegengetreten. Wenn diese im allgemeinen nicht so schwer verlaufen, sind doch in der Literatur, zu der Schweitzer einen Beitrag liefert, Fälle vorhanden von sogenannter Selbstinfektion mit tödlichem Ausgang. Viel häufiger kommt es aber zu Fieber im Wochenbett überhaupt; hier ist die Milchsäurespülung das spezifische Mittel als Prophylaktikum der Infektion.

In dem zweiten Teil seiner Arbeit hat Schweitzer Untersuchungen über den Bacillus vaginalis (Döderlein) angestellt und dabei eine sehr nahe Verwandtschaft mit anderen milchsäurebildenden Stäbchen gefunden. Er konnte ferner nachweisen, daß die Streptokokken der Vagina Schwangerer nicht vollkommen artgleich sind: es ist sowohl ein dem harmlosen Streptococcus lacticus als auch ein zweiter, dem pyogenes ähnlicher Kettenkokkus vorhanden. Die harmlosen Streptokokken werden aus normalem, die anderen dagegen aus pathologischem Scheidensekret gewonnen. Es scheint aber, daß die harmlose Art des Milchsäurestreptokokkus sich verhältnismäßig häufig in der Scheide findet. Dies dürfte aber sehr wichtig sein, denn die Säurebildung ist die Garantie, daß die Scheide ihren physiologischen Schutzapparat behält. Sind hierin jedoch Störungen eingetreten und Infektionserreger eingewandert, dann kommt es darauf an, durch die erwähnte Therapie den physiologischen Zustand wieder herzustellen. Prof. Dr. G. Schickele, Straßburg i. E.

C. H. Stratz, Die Darstellung des menschlichen Körpers in der Kunst. Mit 252 Textfiguren. Berlin, Verlag von Julius Springer. Preis M. 12.— (geb.).

Der Verfasser hat sich in diesem Werke die Aufgabe gestellt, die Darstellung des nackten Menschen zu den verschiedenen Zeiten und bei den verschiedenen Völkern vom Standpunkt des Anatomen aus einer Kritik zu unterziehen. Nach einem kurzen einleitenden Kapitel über die künstlerische Wiedergabe des Menschen im allgemeinen, in dem die Unterschiede der beiden Epochen der Kunstgeschichte: die Antike bis zur griechisch-römischen Blütezeit, die Moderne, von der primitiven christlichen Kunst bis zur Jetztzeit, erläutert werden, folgt ein historischer Vergleich des natürlichen und künstlerischen Kanons vom nackten Menschen. Nach der Untersuchung von Stratz muß man für die natürliche Gestaltung des gesunden Körpers, um allen An-

sprüchen zu genügen, drei natürliche Kanons darstellen: 1. der gedrungene Typ, das Durchschnittsmaß bis zu 170 cm Körperhöhe; 2. der normale Typ (die Mittelgröße), bis zu 175 cm Körperhöhe, und 3. der schlanke, große Typ, die Idealfigur bis zu 180 cm Körperhöhe. Die Höhenverhältnisse der gut gebauten Frau entsprechen denen des Mannes mit dem Unterschied, daß die Gesamthöhe beim Weibe um 10 cm niedriger ist. Die Geschlechtsunterschiede liegen wesentlich in den Breitenmaßen. Die Hüftgelenksbreite ist bei der Frau relativ größer, ihre Schultergelenksbreite relativ kleiner als beim Manne.

Sowohl in der antiken wie in der modernen Epoche finden wir im Beginn primitive, unproportionierte Gestalten, die dann von dem natürlichen Durchschnittskanon zum natürlichen Idealkanon in der Blütezeit der Antike aufsteigen. In der modernen Epoche arbeitet die Gotik mit noch unnatürlichen, überstreckten Gestalten, um in der Renaissance erst zur natürlichen Idealfigur zurückzukehren, während die moderne Zeit sämtlichen natürlichen Kanons huldigt.

Einen Beweis für diese künstlerische Entwicklung bringt Stratz in den folgenden Ausführungen, deren erster Teil sich mit der Plastik, von der Paläolithischen Venus von Brassempouy beginnend, bis Rodin hinauf, beschäftigt. Der zweite Abschnitt behandelt die Malerei, beginnt mit der Gotik und endigt mit Trübner. Durch 252 vorzügliche Bilder werden die anatomischen Beobachtungen an den wichtigsten Kunstwerken der Plastik und Malerei belegt. Besonders wertvoll zur Nachprüfung sind zahlreiche Naturaufnahmen des Verfassers, welche ähnlich gebaute Modelle in der gleichen Haltung wiedergeben, wie sie die betreffenden Kunstwerke aufweisen. Hierdurch wird ein Vergleich zwischen künstlerischem und natürlichem Kanon überall ermöglicht. Mehrfach sind auch die Naturaufnahmen der Modelle, die vom Künstler selbst gestellt wurden, wiedergegeben.

Diese „naturwissenschaftliche Kunstbetrachtung" des Verfassers zeichnet sich wie alle seine in dies Gebiet gehörigen Arbeiten durch eine bewundernswerte Beherrschung des Stoffes und durch eine Anschaulichkeit und Lebhaftigkeit der Darstellung aus, die den Leser immer aufs neue fesselt. Die Aufgabe, auch weiteren Kreisen ein besseres Verständnis für den menschlichen Körper in Kunst und Natur zu vermitteln, erfüllt dies Werk ganz. Besonders wertvoll ist hierbei seine vorzügliche künstlerische Ausgestaltung. Alles in allem also ein Buch, das der Allgemeinheit und auch jedem Fachkollegen bestens empfohlen werden kann, dem nicht die einseitige Hingabe an die Berufsarbeit den Sinn für das Schöne in der Natur und Kunst verkümmert hat.

Prof. Dr. O. Polano, Würzburg.

O. Polano, Geburtshilflich-gynäkologische Propädeutik. Eine theoretische und praktische Einführung in die Klinik und in die Untersuchungskurse. Würzburg, Verlag von Kabitzsch, 1914.

In den kurzgefaßten Leitfaden zur geburtshilflich-gynäkologischen Untersuchung kann wesentlich Neues nicht geboten werden, ihr größerer oder geringerer Wert besteht hauptsächlich in der Anordnung des Stoffes und der ein-

drucksvollen Darstellung. Man darf der neuesten Erscheinung dieser Gattung, Polanos Propädeutik, das Zeugnis ausstellen, daß sie beiden Aufgaben im allgemeinen gut gerecht wird, insbesondere verrät die freie und doch überall an die Tatsachen sich haltende Behandlung des Stoffes den erfahrenen Lehrer. Eine wesentliche Unterstützung hat Polano in 78 meist vortrefflichen Abbildungen gefunden, die das Werkchen vor ähnlichen auszeichnen. Der Einfluß des Bummschen Lehrbuches in dieser Hinsicht ist jedenfalls ein nachhaltiger gewesen.

In der Einteilung des Stoffes fällt es störend auf, daß die Anatomie des knöchernen Beckens weit abgesondert von der der Weichteile, die der Uterusschleimhaut im biologischen Teil abgehandelt wird. Dieser letztgenannte Abschnitt ist im übrigen besonders gut gelungen; die zyklischen Veränderungen im Genitalapparat, die innere Sekretion finden in knapper Form eine verständliche Darstellung, auch die Abderhaldensche Methode ist schematisch erklärt.

Bei der geburtshilflichen Untersuchung können wir die Benennung der Beckendurchmesser „im Vergleich zur Windrose" als von Norden nach Süden, von Ost nach West usw. nur für verwirrend halten; wir vermissen die Methode der Abschätzung an Stelle der Versuche einer Messung der Größe des Kindes und bei der inneren Beckenbestimmung die Austastung. Wenn die innere Untersuchung Kreißender nur auf einer halben Seite abgehandelt ist und Angaben über die Befunde bei den verschiedenen Lagen und Einstellungen völlig fehlen, so verweist der Verfasser diese Gegenstände wahrscheinlich aus der Propädeutik in die speziellen Lehrbücher der Geburtshilfe. Einige Worte über die Untersuchung der ausgestoßenen Placenta wären aber wohl angebracht.

Bei der gynäkologischen Untersuchungstechnik nimmt die Sondierung (mit einem nicht recht empfehlenswerten Modell) einen breiteren Raum ein, als es dieser Methode heute zukommt, auch sollte auf die Kontraindikation bei entzündlichen Prozessen in der Umgebung des Uterus hingewiesen sein. An Stelle der „Cürettage" würden wir eine gute Ausschabung gern sehen! Die ausführlichere Rücksichtnahme auf die Blasenuntersuchung scheint uns wohl gerechtfertigt.

Die Ausstattung des Buches ist eine ganz vortreffliche.

Prof. Dr. H. Freund, Straßburg.

Max Hirsch, Fruchtabtreibung und Präventivverkehr im Zusammenhang mit dem Geburtenrückgang. Eine medizinische, juristische und sozialpolitische Betrachtung. Würzburg, Verlag von K. Kabitzsch, 1914.

Hugo Sellheim, Produktionsgrenze und Geburtenrückgang. Stuttgart, Verlag von F. Enke, 1914.

Max Hirsch wendet sich mit seinem Buch, dem ernsten Niederschlag mehrjähriger Studien, in erster Linie an die Gynäkologen, denen gewisse Entscheidungen in die Hand gegeben sein sollen, die für das Volkswohl die größte Bedeutung haben. Mit Psychologie und Psychiatrie, Kriminalistik und gerichtlicher Medizin, Gewerbehygiene, Fortpflanzungshygiene, Vererbungslehre und Eugenik, Schulhygiene, Sexualwissenschaft, Bevölkerungsbewegung, Sanitäts-

statistik und Soziologie soll sich die moderne Gynäkologie eingehend befassen. Man wird Hirsch unbedenklich zustimmen und darauf hinweisen, daß die gynäkologischen Gesellschaften und Zeitschriften mitten in der Diskussion einer Reihe von Gegenständen sich befinden, die in den weiten Rahmen der eben genannten Wissenschaften gehören und die vornehmlich zu der Tatsache des Geburtenrückganges Beziehungen haben. Um letztere gruppieren sich auch anfangs die Auseinandersetzungen von Hirsch, so daß man zu der Ansicht kommt, der Autor werde zur Abhilfe positive Vorschläge machen, zumal er in den ersten Kapiteln den Zusammenhang dieser hochbedeutenden Frage mit der Fruchtabtreibung und dem Präventivverkehr behandelt. Was er da an statistischen und medizinischen Feststellungen mitteilt, ist selbst für den Fachmann fast erschreckend. Die Strenge der Strafgesetze hat dem in allen Ländern nachweisbaren Anwachsen des kriminellen Abortes keinen Einhalt zu tun vermocht. Dieser wird entgegen einer weit verbreiteten Ansicht nicht so oft von Unverheirateten als innerhalb der Ehe vollzogen; wirtschaftlicher Notstand ist in den meisten Fällen die Veranlassung. Noch andere führt der Verfasser an, darunter die Furcht vor den Schmerzen und Gefahren der Entbindung; jede geburtshilfliche Operation soll demnach abschreckend wirken, der Ersatz der Perforation durch Kaiserschnitt und Beckenspaltung ein logischer Fehler sein. „Die operative Geburtshilfe rettet eine Anzahl Leben von Erst- und Zweitgeborenen, verscheucht aber die Dritt- und Viertgeborenen.“ Auch die Furcht vor Krankheit und Tod im Wochenbett ist ein Motiv zur Einschränkung der Kinderzahl.

Den größten Anteil an der sinkenden Geburtenzahl schreibt Hirsch der Verbreitung des präventiven Geschlechtsverkehrs zu, eine Feststellung, die nur dem Arzte möglich ist. Antikonzeptionelle Mittel spielen dabei eine weit geringere Rolle als der Coitus interruptus.

Einen Geburtenrückgang findet man in fast allen europäischen Kulturländern; Frankreich marschiert an der Spitze. Trotzdem ist überall, mit Ausnahme von Frankreich, England und Schweden, der Geburtenüberschuß dank der Abnahme der Sterblichkeit größer geworden, in Deutschland ist er noch im Steigen begriffen, er betrug im Jahre 1910 noch 14,3 ‰. Die Sterblichkeit hat sich bei uns von 28,8 ‰ von 1871—1880 auf 17,1 im Jahre 1910 verringert. Am Rückgang der Fruchtbarkeit ist die städtische, am stärksten die großstädtische Bevölkerung beteiligt. Im allgemeinen aber kommen dabei nur die ehelichen Geburten in Betracht, und daran sind auch die auf dem Lande erheblich beteiligt. Die unehelichen Geburten weisen nicht nur keinen Rückgang, sondern sogar eine Zunahme auf. Wirtschaftlicher Notstand und Zivilisation sind die materielle und geistige Wurzel des Geburtenrückganges.

Hinsichtlich der Mittel gegen Fruchtabtreibung und Geburtenrückgang hat man es nach Hirsch in Deutschland an den maßgebenden Stellen verabsäumt, den Ursachen nachzuspüren und ist sofort an die Bekämpfung gegangen, und zwar mit Maßnahmen, die nicht nur ungeeignet, sondern sogar „schädlich für den Bestand und die Gesundheit des Volkes“ sind; gemeint ist die Einschränkung im Verkauf antikonzeptioneller Mittel und das Verbot von Gegenständen, welche bestimmt sind, die Schwangerschaft zu beseitigen. Die Unwirksamkeit der strengen Strafgesetze erklärt Hirsch in

interessanter Darstellung aus dem Gegensatz, welcher zwischen dem Standpunkt des Gesetzgebers und der sittlichen Beurteilung der Fruchtabtreibung seitens der großen Menge des Volkes besteht. Die Anzeigepflicht der Aerzte bei kriminellen Aborten verwirft er mit Recht, weist aber auf einen zu erwartenden Nutzen des österreichischen und schweizerischen Strafgesetzentwurfes hin, wonach jemand, der eine von ihm geschwängerte Frau in bedrängter Lage im Stich läßt, mit Gefängnis bestraft wird. Bekämpfung des Kurpfuschertums und des Inseratenunwesens, völlige Aufhebung der Kurierfreiheit, Reform des Hebammenwesens ist ein wichtiger Faktor im Kampfe gegen die Fruchtabtreibung.

Bis hierher kann man dem Verfasser im allgemeinen beipflichten, wenn man auch in den genannten Vorschlägen kein durchgreifendes Mittel zur Bekämpfung des Geburtenrückganges erkennen wird. Das empfindet Hirsch auch offensichtlich, und nun geht er an die Lösung des Problems mit Vorschlägen, die unter Anerkennung des Geburtenrückganges als einer erklärlichen und vielleicht nicht allzu beklagenswerten Tatsache denselben, vorderhand wenigstens, eher steigern als mindern müßten.

Hirsch stellt zunächst nach den Ergebnissen der Volkszählung (in Deutschland von 1900—1910 eine Vermehrung um 8400000) fest, daß eine Entvölkerung nicht droht, daß eher die Gefahr der Uebervölkerung naheliegt. Für 1925 macht er einen Voranschlag von 80 Millionen Deutschen, wenn er sich auch dabei einiger Sorge nicht entschlägt, weil diese Bevölkerungszunahme lediglich der Abnahme der Sterblichkeit zu verdanken ist. Der Geburtenrückgang ist die Folge der Abnahme des Zeugungswillens, und diese hat Ursachen, die Hirsch als verständlich und berechtigt erklärt. So das Aufsteigen aus tieferen in höhere soziale Schichten und Sichbehaupten auf der erreichten Stufe; die zunehmende Beteiligung der Frauen am Erwerbsleben, die übrigens auch ihre Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigen soll. Ferner die Furcht vor kranker und elender Nachkommenschaft, vor den (angeblich zunehmenden) pathologischen Geburten; in der größeren Rücksichtnahme und Einschätzung der weiblichen Individualität sollen wir aber einen Ausdruck höherer Bildung und Kultur erblicken. Die gewollte Einschränkung der Kinderzahl entspringt also einem erhöhten Verantwortlichkeitsgefühl und muß als ein Zeichen vorgeschrittener Kultur, sittlicher Reife, geistiger Bildung und naturwissenschaftlicher Aufklärung angesehen werden. Sie ist unter den gegenwärtigen Verhältnissen ein Mittel im wirtschaftlichen Kampfe, ein Akt der Notwehr.

Einen ebensolchen Akt erkennt Hirsch dann von seinem Standpunkt aus folgerichtig in der Fruchtabtreibung, sofern sie durch die Not des Lebens, Furcht vor Schande, vor den Gefahren der Entbindung und des Wochenbettes, vor elender Nachkommenschaft veranlaßt ist. Sie ist also eine „Art Geburtenprävention, eine Erscheinung der kulturellen und ökonomischen Entwicklung", sie wird durch den Kampf gegen die Konzeptionsverhütung befördert und wird erst zurückgehen, „wenn die Menschen gelernt haben werden, eine unerwünschte Schwangerschaft zu vermeiden". Unter Verurteilung aller Verbote, Strafandrohungen usw. rät also Hirsch, die Fruchtabtreibung ihrer Gefahren zu entkleiden und die blutenden und fiebernden Frauen möglichst schnell sachverständiger Hilfe zuzuführen.

Damit entfernt sich der Autor so weit von den herrschenden Anschauungen, daß er die Erwartung aller, die von ihm einen Rat bezüglich der Verminderung des Geburtenrückganges erfahren möchten, völlig enttäuscht. Er akzeptiert den gegenwärtigen Zustand und versucht die ganze Frage auf ein anderes Gebiet hinüberzuleiten. „Nachdem der Fortpflanzungssinn der Massen unter den geschilderten Einwirkungen sich einmal von dem Ideal der Quantität abgewendet hat, sehe ich — sagt er auf S. 95 — in der geistig reifen und im sozialen Leben vollwertigen Frau den wichtigsten Faktor für den Uebergang zur generativen Auslese." Die Fortpflanzungshygiene ist nach seiner Meinung bestimmt, an Stelle aller anderen als bankerott zu erklärenden Maßnahmen die bevölkerungspolitischen Absichten des Gesetzgebers durchzuführen. „Da der Herabminderung der Sterblichkeit eine natürliche Grenze gezogen ist, so kommt der Fortpflanzungs- und Rassenhygiene der Löwenanteil an der Erhaltung des Bestandes des Volkes zu. Auf dem Umwege über Fortpflanzungs- und Rassenhygiene ist eine Aufbesserung der Fruchtbarkeit und Geburtenhäufigkeit mit dem Resultat einer gesunden und lebenskräftigen Nachkommenschaft zu erwarten."

Es ist M. Hirsch nicht gelungen, diesen verheißungsvollen Schluß zu begründen. Abgesehen davon, daß die Voraussetzung dazu ein ungeheuer hoher Grad geistiger Reife neben körperlicher Vollkommenheit wäre, ist nicht einzusehen, wie sich die Geburtenzahl damit heben sollte. Die vom Verfasser angegebenen Mittel dienen einem solchen Zwecke jedenfalls nicht. „Schwangerschaftsverbot und Schwangerschaftsverhütung (S. 145) aus therapeutischen und prophylaktischen Gründen, auf den Boden der wissenschaftlichen Medizin gestellt", kann man kaum als „das bedeutendste Mittel im Kampfe gegen die Fruchtabtreibung" gelten lassen. Schwangerschaftsverbot und Verhütung will Hirsch herbeiführen, nicht bloß wenn die Kräfte oder Organe der Frau den Anforderungen einer Geburt voraussichtlich nicht gewachsen sein werden, sondern auch dann, wenn infolge Mangels an Geld die hygienischen Verhältnisse der Familie sich verschlechtern. Das sind also ungefähr die gleichen Ursachen der heute verbreiteten Fruchtabtreibungen, der Arzt soll aber die Ausführung lege artis übernehmen und die Indikation wissenschaftlich benennen — sofern alles mit der ärztlichen Ethik im Einklang steht. Diese ist gewahrt, wenn man bei Tuberkulose, chronischer Nephritis, Blutkrankheiten, Osteomalazie, Diabetes, Syphilis, Chorea die Schwangerschaft verhütet. Hirsch verlangt das aber auch bei absoluter Beckenverengerung und erklärt, die Statistik der wiederholten Kaiserschnitte gebe „ein trauriges Zeugnis von dem Tiefstand des prophylaktischen Gewissens unter den Gynäkologen; er verlangt jedesmal die Sterilisation beim ersten Kaiserschnitt. (Wenn aber das eine, so schwer erworbene Kind später stirbt und die Möglichkeit einer neuen Schwangerschaft ausgeschlossen ist, bekommt der Geburtshelfer von der anderen Seite Vorwürfe über den Tiefstand seines Gewissens! Ref.) „Fruchtabtreibung und Präventivverkehr sind die Hilfen, mit denen die Frauen sich dem Messer des Geburtshelfers entziehen." Also auch hier soll sich der Arzt die Indikationen des Publikums zu eigen machen, ja er soll bei mittleren Beckenverengerungen, welche schwere Entbindungen erwarten lassen, das Recht auf mindestens vorübergehende Schwangerschaftsverhütung haben. Die gleiche Indikation gilt für die Ueber-

fertilität! So versteht man es, wenn Hirsch zu den folgenden Schlußsätzen kommt: „Diese unter ärztlichen Auspizien durchgeführte generative Prophylaxe wird jenen Teil der kriminellen Aborte zu beschränken geeignet sein, welcher aus Furcht vor den Gefahren der Geburt und Wochenbetten, aus Besorgnis um Leben und Gesundheit der Frau und aus wirtschaftlicher Not unternommen wird. Sie wird aber auch das Bereich des aus medizinischer Indikation geforderten künstlichen Abortus enger begrenzen können. Denn dieser tritt erst in Wirksamkeit, nachdem die Prophylaxe versäumt ist."

Ich will nur im Vorübergehen daran erinnern, daß eine absolut zuverlässige Schwangerschaftsverhütung mit Ausnahme der operativen kaum existiert, daß also die Prophylaxe meistens versäumt werden wird. Es kann nach alledem nicht auffallen, wenn sich Hirsch zu einem unerschrockenen Verteidiger des künstlichen Abortus aus rassehygienischer Indikation bekennt, die er bei schwerer Neurasthenie und Hysterie, Fällen offenkundiger Vergewaltigung, wirtschaftlichen Elends gegeben sieht.

Die Eugenik, die Lehre vom Wohlgeborenwerden, liefert ihm noch weitere Indikationen, bezweckt sie doch die Ausschaltung der nach den Gesetzen der Vererbung als zur Fortpflanzung untauglich erkannten Bevölkerungselemente von der Vermehrung. Diese Gesetze sind allerdings noch nicht sehr feste, Hirsch beruft sich aber auf die Erfahrung, daß eine Anzahl pathologischer Zustände als unbedingt erblich anzusehen sind, um für sie die generative Prophylaxe zu verlangen. Epilepsie, chronische Geisteskrankheiten, Imbezillität, Hysterie, Neurasthenie, moralischer Schwachsinn, Alkoholismus, Vergiftung mit Morphium, Kokain, indischem Hanf, Syphilis, Blei und Malariagift gehören hierher. Auch der Tabakgenuß. „Die Erwartung einer durch diese Krankheiten der Aszendenz gefährdeten Nachkommenschaft macht es dem Arzt zur Pflicht, von der eugenischen Indikation Gebrauch zu machen" (S. 184). Solange wir nicht an Stelle der Erwartung eine volle Gewißheit setzen dürfen, werden die meisten eine solche Pflicht nicht anerkennen.

Ich will auf zahlreiche lesenswerte Kapitel, die sich hier anschließen, auf Rassenmischung, Sterilisierung von Strafgefangenen, schmerzlose Geburten, Stilltätigkeit, soziale Reformen u. a. m. nicht eingehen, um nicht den Kernpunkt der ganzen Frage zu verdecken: den Geburtenrückgang. Hirsch weiß am Ende seines offenbar mit Ernst und Begeisterung geschriebenen Buches keine anderen Maßnahmen zur Bekämpfung jenes Rückganges zu empfehlen, als diejenigen, welche im Rahmen der Hygiene, sozialen Fürsorge und wirtschaftspolitischen Reformen bleiben, und schließlich rät er sogar den maßgebenden Stellen, sich von der Rage de nombre zu befreien und der qualitativen Aufbesserung der künftigen Generationen die ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Auch H. Sellheim beschäftigt sich in einem Vortrag mit dem Geburtenrückgang und bringt die statistischen Unterlagen sehr geschickt in graphischen Darstellungen dem Verständnis näher. Der Geburtenrückgang ist auf eine verschärfte Konkurrenz zwischen Selbsterhaltung und Fortpflanzung im

modernen Leben zurückzuführen. „Ersparnisse auf seiten der Fortpflanzung kommen der Selbsterhaltung zugute, wohingegen die Ueberanstrengung auf der einen Seite die Produktion auf der anderen Seite schädigt. Schließlich führt die höchste Uebertreibung der Produktion für die Selbsterhaltung zu einer Vernichtung der Fortpflanzung und umgekehrt.“ Zu der Ueberanstrengung der körperlichen und geistigen Kräfte kommt heute noch vielfach eine eingebildete Kraftlosigkeit und ein übertriebenes Sicherheitsbedürfnis als Ursache der verminderten Fortpflanzung, unsere Wirtschaftssysteme sind ferner von bedeutendem Einfluß.

Damit nicht gleichzeitig mit der Abnahme der Quantität auch eine solche der Qualität eintrete, sind Verbesserungen der Konstitution der Eltern nötig. Wo hier anzufangen wäre, bemüht sich Sellheim an der Frau zu zeigen. Er konstatiert eine Unkenntnis der verantwortlichen Männer bezüglich der Leistungen der Frau in Sachen der Fortpflanzung und Fortentwicklung des Menschengeschlechtes. Die Frau verdoppelt während des geschlechtsreifen Alters zufolge der regelmäßigen Säfteverluste ihr eigenes, etwa bis zum 18. Jahr erreichtes Körpergewicht. Dazu kommt die Periode aufbauender stofflicher Leistungen bei der Fruchtentwicklung; Sellheim berechnet, daß eine Frau mit 45 Jahren, bildlich gesprochen, drei ausgewachsene Menschen aufgebaut hat. Der mütterliche Anteil an der geistigen Entwicklung des Kindes muß weiterhin hoch bewertet werden. Als Entgelt dafür muß die Frau eine Erleichterung im Daseinskampf beanspruchen. Man beobachtet aber eine gewaltige Verschwendung von Frauenkraft. Vorzeitige Entbindungen, zu frühe und zu späte, zu häufige und zu rasch aufeinander folgende Geburten gehören hierher, logischerweise auch das Sterben der kaum geborenen Kinder. Tritt dazu noch die Konkurrenz der Produktion zur Lebenserhaltung, so bedeutet das einen allzu beschleunigten Verbrauch der Frauen. Daraus folgt, daß man der heranreifenden Frau eine etwas längere Schonung von der harten Berufsbildung zugestehen sollte. Alle äußeren unwesentlichen Arbeiten müssen in dieser Epoche zum Zweck der Konservierung der Kräfte aufgeschoben werden; verteilte Schonjahre statt Dienstjahren. Allen durch die Ueberspannung der Produktionskraft der Fortpflanzung zugefügten Schäden kann nur durch eine besonnene Ausnutzung des Produktionsvermögens, also durch eine wohldurchdachte Menschenökonomie vorgebeugt werden. Prof. Dr. H. Freund, Straßburg.

M. v. Gruber, Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückganges im Deutschen Reiche. Lehmanns Verlag, München 1914.

Durch ausgedehntes statistisches Material sucht Gruber die Tatsache zu erhärten, daß seit 1900 die Geburtenzahl im Deutschen Reiche absolut und relativ abgenommen hat, und er sieht in dieser Erscheinung die größten Gefahren für die Zukunft der Nation. Er untersucht eingehend kritisch die gewiß sehr mannigfachen Ursachen dieser Erscheinung, die er in Uebereinstimmung mit wohl allen Autoren auf diesem Gebiet in letzter Linie als eine gewollte ansieht. Dabei verkennt Gruber durchaus nicht, daß unter unseren jetzigen sozialen Verhältnissen das Bestreben vieler Ehepaare, die Zahl ihrer

Kinder in gewissen Grenzen zu halten, durchaus berechtigt ist. Spricht er doch sogar den Satz aus: „Das Streben nach bewußter Regelung der Fruchtbarkeit muß grundsätzlich als berechtigt anerkannt werden.“ Bei allgemeiner Anerkennung dieses Grundsatzes sucht aber Gruber den Hauptgrund für die Abnahme der Kinderzahl in der höchst materialistischen Richtung unserer ganzen Kultur, und weist gewiß mit Recht darauf hin, daß bei einem Zweikindersystem unfehlbar die Bevölkerung nicht nur stagnieren, sondern sehr bald zurückgehen würde. Um dieses nationale Unglück zu vermeiden, ist nach Gruber die Rationalisierung des Nachwuchses unbedingt erforderlich und dreierlei hierzu nötig: 1. Umstimmung unserer Gesinnung in dem Sinne, daß wir die Aufzucht einer zahlreichen Nachkommenschaft als höchste Pflicht empfinden. 2 Schaffung der hierfür erforderlichen wirtschaftlichen Bedingungen. 3. Verringerung der wirtschaftlichen Vorteile der Kinderlosigkeit.

Gruber tritt dann sehr lebhaft und mit vollem Recht dafür ein, daß dieses Ziel nur durch Stärkung und Kräftigung der Familie (in der Form der monogamen Dauerehe) erreicht werden könne. Er weist hierbei ebenfalls mit vollem Recht auf den üblen Einfluß der jetzigen städtischen Wohnungsverhältnisse und die Notwendigkeit einer durchgreifenden Bodenreform hin. Ferner plädiert er dafür, daß den kinderreichen Ehepaaren von der Allgemeinheit (also dem Staat) ein „Erziehungszuschuß“ gewährt werden solle, und zwar solchen Ehepaaren, die bestimmte persönliche Qualifikationen aufweisen und mindestens drei lebende normale Kinder aufzuziehen hätten. Diese Beiträge sollen in abgestufter Höhe bis hoch herauf in den Mittelstand gewährt werden. Zusammen mit den von ihm gleichfalls vorgeschlagenen sogenannten „Elternpensionen“ würde sich ein jährlicher Staatsaufwand für diesen Zweck von etwa 1100 Millionen ergeben. Auch weitere teils materielle, teils ideelle Bevorzugungen und Auszeichnungen kinderreicher Elternpaare werden von ihm noch in Vorschlag gebracht. Zur wenigstens teilweisen Beschaffung der außerordentlich hohen hierfür erforderlichen Summen empfiehlt Gruber eine ausgiebige Besteuerung der Junggesellen und kinderlosen Familien, eine Regulierung der Erbschaftssteuer und allerlei andere Steuern, welche den Luxus und das „Rentnertum“ treffen sollen. Von einer Unterdrückung der Propaganda für konzeptionsverhindernde Mittel verspricht sich Gruber mit Recht nur eine wesentlich moralische Wirkung. Der Hauptnachdruck wird zum Schluß nochmals auf eine Abkehr von unserer heutigen materialistischen Gesinnung und Lebensweise gelegt.

Wenn nun auch gewiß die Bedeutung eines starken und andauernden Geburtenrückganges für die Zukunft der Nation nicht verkannt werden kann und die gute Absicht des Autors, das Volk beizeiten aufzurütteln und auf diese Gefahren aufmerksam zu machen, volle Anerkennung verdient, so scheint mir doch durch die ganzen Ausführungen ein zu starker Pessimismus zu gehen. Auch scheint mir nicht zu verkennen, daß in den dargelegten Anschauungen und in den Folgerungen Grubers zum Teil direkte Widersprüche enthalten sind. Gruber gibt selbst zu, daß die Andauer einer Fruchtbarkeit in der Ausdehnung wie in dem ersten Jahrfünft unseres Jahrhunderts einfach unmöglich ist, weil wir damit in relativ kurzer Zeit zu Volksziffern kommen würden, die innerhalb der heutigen Grenzen des Deutschen Reiches undenkbar wären.

Er gibt weiter zu, daß wir unter Andauer der jetzigen Sterblichkeitsziffer und bei einer Natalität, wie sie heute Frankreich aufweist, 20 ‰, im Jahre 1940 eine Volkszahl von 82 Millionen und noch einen jährlichen Zuwachs von etwa einer Viertelmillion haben würden. Als wahrscheinlicher bezeichnet er es aber selbst, daß wir in dieser Zeit bei 86 Millionen Einwohnern auch eine halbe Million jährlichen Zuwachs haben würden. Dies könnte uns unserer Meinung nach eigentlich vollkommen zufriedenstellen. Ferner sagt Gruber ausdrücklich, „daß das Streben nach bewußter Regelung der Fruchtbarkeit als grundsätzlich berechtigt anerkannt werden muß, und daß die berechtigten Ansprüche der Individuen befriedigt werden müssen". Es scheint mir nun mit einer solchen Anschauung schwer vereinbar, wie man dann in einem immerhin noch mäßigen Geburtenrückgang, wie ihn uns die Statistik zeigt, eine so schwere Gefahr sehen kann, daß man darin den Anfang vom Ende der Nation erblickt und daraufhin solche Anforderungen an die Gesamtheit stellt, wie sie Gruber in Gestalt einer Milliarde jährlich glaubt erheben zu sollen. Ohne die Tatsache eines absoluten Geburtenrückganges bestreiten zu wollen, scheint es mir nicht richtig, denselben allein nach den in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts angefallenen Geburtenzahlen zu bewerten. Denn diese waren ganz ausnahmsweise hoch und bedingt durch besondere soziale Verhältnisse, wie ein Vergleich mit der Fruchtbarkeit früherer Epochen zeigt.

Ebensowenig ist es richtig, die Abnahme der relativen Geburtenzahl in den letzten Jahren ausschließlich nach der Abnahme der Zahl im Verhältnis zu 1000 Einwohnern feststellen zu wollen. Denn durch das geringere Absterben der älteren Altersklassen bei gleichzeitig ungewöhnlicher Geburtsfrequenz in den letzten 20 Jahren ist eben die Zusammensetzung der Altersklassen gegen früher eine ganz andere geworden. Waren doch im Jahre 1910 nicht weniger wie 26 Millionen = 40,6 % (!) Menschen im Deutschen Reich unter 18 Jahren.

Auch vom rein ärztlichen Standpunkt aus muß doch Gruber nachdrücklich widersprochen werden, wenn er meint, daß keine Rede davon sein könne, daß bei einer größeren Geburtenzahl (etwa 10 Kinder binnen 20 Jahren) die Physis der Frau versagen würde und eine gesunde Mutter dadurch erheblich in ihrer Gesundheit gefährdet würde. Ganz im Gegenteil: wenn es auch mancherlei Ausnahmen gibt, so ist es doch für den Frauenarzt und Geburtshelfer oft ein wahrer Jammer, zu sehen, wie im einzelnen diese hohen Geburtsüberschüsse zustande kommen, wie sie in den letzten 20 Jahren im Deutschen Reiche waren, und welch traurige Folgen sehr oft diese Art der Fruchtbarkeit für die bedauernswerten Frauen hat.

Gruber sagt zwar weiter: „Eine blindlings vor sich gehende Kinderproduktion fordert unbedingt den Ausgleich durch kolossale Sterblichkeit, durch Hungersnöte, Seuchen und Ausrottungskriege." Aber dieser Gesichtspunkt, daß tatsächlich der hohen Geburtenziffer auch überall eine erschreckende Säuglingsmortalität entspricht, und daß diese letztere mit sinkender Geburtenziffer auch gleichfalls erheblich sinkt und sicherlich wohl auch noch weiter herabgedrückt werden kann, wird im ganzen doch zu wenig betont. Auch ist bei dieser ganzen Frage doch sehr zu beachten, daß dieses Sinken der Geburtenziffer eine internationale Erscheinung ist, die in anderen Ländern sogar

noch erheblich mehr hervortritt als in Deutschland. Ebenso fordert es entschieden Widerspruch heraus, wenn Gruber die Ansicht ausspricht, daß das Phänomen des Geburtenrückganges mit wirklicher wirtschaftlicher Not nichts zu tun habe, und daß es daher aussichtslos sei, den Geburtenrückgang durch eine Erhöhung der Lebenslage der breiten Bevölkerungsschichten zu hemmen. Daß hierin allein nicht der Grund des Geburtenrückganges liegt, ist allerdings zuzugeben, wie ja auch das Beispiel der Juden und die sonstige Statistik zeigt, daß gerade mit zunehmendem Reichtum die Zahl der Kinder abnimmt. Um aber zu erkennen, daß doch die wirtschaftlichen Verhältnisse, besonders auch bei dem Mittelstand, von größtem Einfluß auf die Beschränkung der Kinderzahl sind, dazu braucht man sich doch nur in den Familien umzusehen und zu hören, was einem als Arzt anvertraut wird. Das Einkommen auch der Arbeiterbevölkerung ist ja gewiß in den letzten 30—40 Jahren erheblich höher geworden, aber ebenso auch — glücklicherweise — die gesamte Lebenshaltung der Bevölkerung, und hierdurch wird das größere Verdienst eben völlig wieder aufgebraucht. Und wenn nicht Gruber selbst doch auch die Ursachen des Geburtenrückganges in erschwerten wirtschaftlichen Verhältnissen sähe, so wäre doch sein Vorschlag der Zahlung von Erziehungsbeiträgen bis in die Mittelklassen hinein gar nicht recht begründet; denn diese Beiträge von jährlich 1100 Millionen Mark sind doch nicht nur als eine Prämie für besondere Leistungen gedacht!

Wenn also gewiß in vielen Dingen Gruber zugestimmt werden kann, wie z. B. in dem, was er von dem unheilvollen Einfluß der materialistischen Anschauungen unserer Zeit auf unser öffentliches Leben und dem, was er über die Abwehr der hieraus entstehenden Schädigungen für unsere Nation sagt, so bin ich im ganzen doch der Ansicht, daß das von ihm entworfene Gemälde zu schwarz gehalten ist, und daß bei dem gesunden Sinn der deutschen Bevölkerung auch ohne die von Gruber vorgeschlagenen heroischen Maßregeln die Bevölkerung in Deutschland so bald nicht stagnieren wird. Durch keine staatlichen Maßregeln oder moralische Einwirkungen werden wir freilich erreichen können, daß 65 Millionen Deutsche ebensoviel Nachkommenschaft produzieren, wie 165 Millionen Slawen. Prof. Dr. M. Hofmeier, Würzburg.

A. Grotjahn, Geburtenrückgang und Geburtenregelung im Lichte der individuellen und der sozialen Hygiene. Berlin, Louis Marcus, 1914. Preis M. 6.—.

Aus der Fülle der Arbeiten, die sich in den letzten Jahren mit dem Geburtenrückgang beschäftigt haben, hebt sich das Buch von Grotjahn durch die originelle Bearbeitung des Stoffes und die Neuartigkeit des Versuchs, das Problem der Geburtenregelung zu lösen, bemerkenswert hervor. Das Buch zerfällt in vier Teile, von denen sich der erste mit der Möglichkeit der Geburtenregelung beschäftigt; der zweite behandelt die Berechtigung der Geburtenregelung, im dritten werden die Gefahren des Geburtenrückganges besprochen, und im letzten, vierten Teil wird die Möglichkeit und Methode des Ausgleichs erörtert.

Grotjahn kommt, wie alle modernen Bearbeiter dieses Gebietes, zu

der Anschauung, daß die wahre Ursache des Geburtenrückganges in der Anwendung von Präventivmaßregeln beruht, daß sie sich also als eine Rationalisierung der Zeugung darstellt. Besonders dankenswert, insbesondere für den Nichtmediziner, erscheint die ausführliche Schilderung aller Präventivmaßnahmen, die mit den sogenannten apparatlosen Mitteln beginnt (Stillen, Enthaltsamkeit, Coitus interruptus) und auch die mechanisch und chemisch wirkenden Mittel, ebenso wie die Verletzungen des Körpergewebes (kriminelle Fruchtabtreibung, Operation, Röntgenbestrahlung) genau behandelt. Vielleicht hätte bei der ersten Gruppe der apparatlosen Mittel noch die seinerzeit von C. Buttenstedt, Berlin, empfohlene Glücksehe (Saugen an den Brustwarzen von seiten des Mannes) der Vollständigkeit halber erwähnt werden können. Das beste aller Präventivmittel stellt nach Grotjahn unzweifelhaft die Fischblase (Cökalkondom) dar.

Im zweiten Abschnitt wird der Beweis geliefert, daß aus medizinischen und eugenischen Anzeigen, ebenso wie aus dem berechtigten Bestreben, die „familiäre Ueberfruchtbarkeit und die Vielgebärerei" zu verhüten, die Anwendung derartiger Präventivmittel durchaus nötig erscheint. In äußerst objektiver Weise, die nicht nur den Theoretiker und Statistiker erkennen läßt, sondern den Arzt, der seit 20 Jahren in der Praxis der Großstadt steht, wird hierbei den realen Verhältnissen Rechnung getragen und auf die Verschwendung von Menschenleben in den kinderreichen Familien der unteren Bevölkerungsschichten und auf den Zusammenhang von hoher Geburtenzahl und hoher Säuglingssterblichkeit hingewiesen.

Im dritten Teil werden die Gefahren des Geburtenrückganges im allgemeinen besprochen und insbesondere die Verhältnisse bei den Juden, Franzosen, Angelsachsen, Skandinaviern, Holländern und Deutschen geschildert. Auch wird die Gefahr der Ueberflügelung durch die Slawen, die ja heutzutage besonders aktuell erscheint, ausführlich gewürdigt und speziell an den Verhältnissen bei den Polen innerhalb Deutschlands nachgewiesen.

Aus diesem Grunde erscheint eine Regelung der menschlichen Fortpflanzung für uns Deutsche im Sinne der bewußten Produktion einer genügend großen Anzahl rüstiger Nachkommen eine dringende Forderung der Zeit, und dieses Problem zu lösen unternimmt der Autor in dem vierten Abschnitt des Buches, der sich mit dem Ausgleich beschäftigt. Grotjahn versucht nun nicht etwa, wie das vielfach heutzutage von Fanatikern geschieht, gewissermaßen gewaltsam der Allgemeinheit durch Polizeimaßnahmen, durch Schrei nach Staatsanwalt und Geistlichkeit den Kinderreichtum aufzuzwingen. Er versucht vielmehr, den Widerstreit zwischen den Interessen der Einzelfamilie und der Gesamtheit durch einen vermittelnden Vorschlag auszugleichen, der beiden Interessen, also den sozialen und nationalen, bis auf eine genau bestimmte Grenze gerecht wird. Er plädiert also für eine Rationalisierung der Geburten, die nicht bei dem Ein- oder Zweikindersystem halt macht, sondern zu folgender mathematischen Formel kommt, die als gleitende Regel zu bezeichnen ist, da eine feste Kinderzahl für jede Ehe mißlich zu fordern ist. Seine Forderungen lauten:

1. Jedes Ehepaar hat die Pflicht, eine Mindestzahl von drei Kindern über das fünfte Lebensjahr hinaus hochzubringen.

2. Diese Mindestzahl ist auch dann anzustreben, wenn die Beschaffenheit der Eltern eine Minderwertigkeit der Nachkommen erwarten lassen dürfte, doch ist in diesem Falle die Mindestzahl auf keinen Fall zu überschreiten.

3. Jedes Elternpaar, das sich durch besondere Rüstigkeit auszeichnet, hat das Recht, die Mindestzahl um das Doppelte zu überschreiten und für jedes überschreitende Kind eine materielle Gegenleistung in Empfang zu nehmen, die von allen Ledigen oder Ehepaaren, die aus irgendwelchen Gründen hinter der Mindestzahl zurückbleiben, beizusteuern ist.

Der wichtigste von allen diesen ist naturgemäß der erste Satz. Zum Schluß werden noch die verschiedenen sozialwirtschaftlich und sozialpolitisch möglichen Begünstigungen und Erleichterungen, die die unbedingte Voraussetzung für den Bevölkerungsauftrieb bilden, besprochen und des weiteren ausgeführt, wie die Geburtenregelung das ausschlaggebende Mittel der Eugenik und Rassenhygiene bildet. Eine schnelle Ausnützung des Vorsprungs, den uns der augenblickliche Bevölkerungsüberschuß für eine kurze Spanne Zeit den Nachbarnationen gegenüber verleiht, was durch den bewußten Uebergang vom naiven Fortpflanzungstypus der Vergangenheit zum rationellen Typus der Regelung nach Menge und Beschaffenheit ermöglicht wird, ist für unser Vaterland dringendste Notwendigkeit.

Diese kurze Inhaltangabe zeigt schon die Reichhaltigkeit des behandelten Stoffes und die ebenso unparteiische wie geistvolle Verarbeitung desselben. Das Buch ist ungemein anregend und leicht verständlich geschrieben und ermöglicht auch dem Nichtfachmann eine umfassende Orientierung über dieses Problem. Besonders sympathisch berührt, wie gesagt, die durchaus auf dem Boden der Wirklichkeit stehende Art der Verbesserungsvorschläge Grotjahns, die sich nicht den großen sozialen Mißständen, die den Geburtenrückgang verschuldet haben, verschließt und nicht eine Rückkehr zu den naiven, irrationellen Anschauungen von einer Nation fordert, die diesen primitiven Standpunkt bereits überwunden hat. Es kann daher Grotjahns Buch den Fachleuten, den Laien, ebenso wie allen in Frage kommenden Behörden zum Studium und zur Berücksichtigung wärmstens empfohlen werden. Prof. Dr. O. Polano, Würzburg.

R. Fürstenau, M. Immelmann und J. Schütze, Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1914. Preis M. 12.—.

Das vorliegende Buch ist eine Wiedergabe der Erfahrungen, welche die Herausgeber seit einem Jahrzehnt in ihren Kursen für Röntgengehilfinnen gesammelt haben. Es beschäftigt sich nicht nur mit dem einfachen praktischen Hinweis auf die technischen Handgriffe, sondern es will das röntgenologische Hilfspersonal auch wissenschaftlich, theoretisch ausreichend vorbereiten, damit aus der rein mechanischen Tätigkeit ein verständnisvolles Arbeiten wird.

Im ersten, physikalisch-theoretischen Teil bespricht Fürstenau die elektrischen Vorgänge: elektrischer Strom, dessen Erzeugung und Fortleitung, die Schalttafel, Induktionserscheinungen, Stromunterbrechung, elektrische Erscheinungen im Vakuum, die Messung der Röntgenstrahlen.

Im zweiten, praktischen Teil, der von Immelmann und Schütze be-

arbeitet ist, wird zunächst in populärer Form die gesamte Anatomie des Körpers behandelt, die Einrichtung eines Röntgenlaboratoriums geschildert und die allgemeinen und speziellen Pflichten des Hilfspersonals bei Durchleuchtung und Aufnahme ausführlich erörtert. Daran schließt sich ein photographischer Teil, der die Technik der Photographie in Kürze wiedergibt (Platten, Kopien, Diapositive); sodann wird die Behandlung der Röntgenröhre und die therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen geschildert. Das stereoskopische Verfahren, die Tiefenbestrahlung und die Lokalisation von Fremdkörpern, sowie eine Erklärung der in der Röntgenologie gebräuchlichen Krankheitsnamen bilden den Schluß der Ausführungen.

In einer Zeit, in der vor allen Dingen auch an den gynäkologischen Kliniken der Röntgenbetrieb in den Vordergrund unserer klinischen Tätigkeit gerückt ist und in der wir durchaus auf die Mitarbeit vom Hilfspersonal, schon aus Gründen der Zeitersparnis, angewiesen sind, ist eine derartige Einführung in dieses Gebiet für die „Röntgengehilfen" ungemein dankenswert. Dank seiner Klarheit und Einfachheit der Schilderung erreicht das Buch diesen Zweck völlig. Aber auch jeder Arzt, der bis dahin noch nicht Gelegenheit gehabt hat, sich speziell mit der Theorie und Praxis der Röntgenbestrahlung zu beschäftigen, findet hier in leicht faßbarer Form das Wichtigste auf theoretischem und praktischem Gebiet zusammengetragen. Hierzu kommt noch eine vorzügliche Ausstattung und eine Erklärung des Textes durch 281 äußerst instruktive Textfiguren. Alles in allem also ein vortreffliches Buch, dem wir ausgiebige Verbreitung wünschen. Prof. Dr. O. Polano, Würzburg.

O. Frankl, Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane in kurzgefaßter Darstellung. Kurzgefaßtes Handbuch der gesamten Frauenheilkunde und Geburtshilfe für den praktischen Arzt, Bd. 2. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1914. Mit 113 Abbildungen im Text und 34 farbigen Tafeln. Broschiert M. 30, gebunden M. 32,25.

Ein „kurzgefaßtes Handbuch" erscheint bei der literarischen Ueberproduktion in unserem Fache fast als Widerspruch zwischen Hauptwort und Beiwort; wenn Frankl trotzdem diese Aufgabe mit glänzendem Erfolg gelöst hat, so ist das einerseits seiner umfassenden Literaturkenntnis und seiner Fähigkeit, das Wichtige auf Grund eigener großer Erfahrung mit treffsicherem Blicke herauszufinden, und anderseits seiner knappen und klaren Darstellungsgabe zu danken. Dieses Lob kann durch keinerlei kleine Aussetzungen eingeschränkt werden. Einen namhaften Wertzuwachs erhält das Buch durch die zahlreichen Abbildungen, von denen die mikroskopischen Bilder, ca. 140 an der Zahl auf 34 Tafeln, ganz besonders hervorzuheben sind; nicht nur sind die Stellen gut ausgewählt, sondern auch brillant gezeichnet. Ein großes Verdienst hat sich der Verleger mit ausgezeichneten Reproduktionen erworben; darauf hinzuweisen, scheint mir sehr wichtig, da die Chromotypie nach solchen Leistungen entschieden neben der Lithographie gleichberechtigt dasteht.

Die Einteilung des Inhalts ergibt sich von selbst nach den einzelnen Organen; dem Uterus ist die Pathologie der Placenta und der übrigen Eihäute

genügend ausführlich angereiht. Alle Arten von Erkrankungen kommen ebenso wie die Entwicklungsanomalien in gleicher Weise zur Geltung. Dem neuzeitlichen Bestreben der Histogenese der Tumoren nachzuspüren, wird kritisch Rechnung getragen. Hervorzuheben ist noch, daß das noch dunkle Kapitel der Syphilis bei allen einzelnen Organen eingehende Berücksichtigung gefunden hat.

Referent kann kaum wesentliche Punkte nennen, in denen er von den Ansichten des Autors abweicht; nur Fig. 2 auf Tafel 33 ist keine „Struma“ ovarii, sondern ein „Zylindrom“, wie es von Vignard, Glockner, Carl (Henke) und unter anderen Namen von Gebhard, v. Velits u. a. beschrieben wurde. Ferner sollte man (Fig. 3 auf Tafel 5) nur von papillärer Erosion sprechen, wenn die Papillen die Oberfläche überragen. Bei der Differentialdiagnose zwischen benigner und maligner Chorionepithelinvasion meint Frankl, daß, entgegen der Ansicht des Referenten, auch beim malignen Chorionepitheliom Zotten gefunden würden; das versteht sich von selbst, da es maligne Blasenmolen gibt, und Referent hat das nie bestritten, sondern nur behauptet, daß es beim Curettement für Malignität spräche, wenn man starke Chorionepithelwucherung bei Abwesenheit von Zotten finde.

In allen neuzeitlichen Fragen unseres Sondergebiets hat Frankl klare Stellung genommen; es möge genügen, nur einzelne Punkte herauszugreifen. Er unterscheidet eine frische Hyperplasia myometrii, bei welcher die beiden Bestandteile, das Bindegewebe und die Muskulatur, im gleichen Mengeverhältnis wie im normalen Uterus sich vermehren, und die alte Hyperplasia myometrii, bei welcher das Bindegewebe vermehrt ist. Da es sich nicht um Entzündung handelt, ist der vielfach noch gebräuchliche Name Metritis in den meisten Fällen unangebracht. — Es sei gestattet, dazu zu bemerken, daß das Ueberhandnehmen der Fibrillen, wie wir es beim chronisch hyperplastischen Uterus (Metropathia) finden, nicht ohne weiteres auf eine Bindegewebsvermehrung deutet, wie allgemein angenommen wird. Auch die Muskelzellen liefern Fibrillen (Myogliafibrillen); nach Ansicht der neueren Histologie ist zwar eine selbständige Fibrillenvermehrung unabhängig von den Zellen anzuerkennen. In welchem Maße dieses aber für die Muskel- und Bindegewebsfibrillen des chronisch hyperplastischen Uterus gilt, ist noch völlig unklar; im wesentlichen liegt bei den chronischen Fällen eine Atrophie der Muskelzellen vor bei Bestehenbleiben, allenfalls auch Vermehrung der Fibrillen. Diese Sklerosierung ist häufig mit hyaliner Aufquellung der Fibrillen verbunden. Es ist Frankl durchaus beizustimmen, daß bei diesen Zuständen charakteristische Gefäßveränderungen fehlen.

Im Kapitel Endometrium steht Verfasser auf dem ziemlich allgemein anerkannten Standpunkt von Hitschmann und Adler; auch er verlangt zur Diagnose der Endometritis Zeichen der Entzündung. Referent meint, daß einer endgültigen Verständigung kaum etwas im Wege steht, wenn man diesen Standpunkt billigt, aber anerkennt, daß im Gefolge der Entzündung hyperplastische, hypertrophische Drüsenveränderungen auftreten können. Es ist nicht alles reine Hyperplasie, und mit dieser Bezeichnung ist ätiologisch auch nicht alles zu erklären. Einen großen Teil adenomyometrischer Veränderungen erkennt Frankl mit dem Referenten und vielen anderen Autoren als entzündlich auch an; er bezeichnet aber auch außerdem scheinbar rein hyperplastische Verände-

rungen ähnlicher Art als Adenomyosis. Theoretisch ist das unbedingt berechtigt, und Referent kennt eigene Fälle, deren rein hyperplastische Natur wahrscheinlich ist; es bleibt jedoch vorläufig dem subjektiven Ermessen anheimgestellt, im Einzelfalle die Entzündung ätiologisch gelten zu lassen oder nicht. Dem fertigen Zustande kann man die Aetiologie selten ansehen; die entzündlichen Veränderungen dagegen bei der Adenomyositis kennen wir in allen Zuständen.

Die Adenomyomgenese wird von Frankl schon in früheren Arbeiten und auch jetzt wieder in voller Uebereinstimmung mit dem Referenten abgehandelt; nach seinen entwicklungsgeschichtlichen Studien hält er das Vorkommen von Urnierenresten höchstens bis zu den Tubenwinkeln des Uterus hin ausnahmsweise für möglich.

Das Myomwachstum gegen die Mucosa nennt der Verfasser zentripetal, das gegen die Serosa hin zentrifugal; die Ausdrücke sind bereits in anderem Sinne in der Geschwulstlehre verwendet, je nachdem eine Geschwulst mehr in ihren zentralen oder mehr in ihren peripheren Teilen wächst. Im allgemeinen handelt es sich auch um eine mehr passive Verlagerung der Myome, eine Verdrängung nach der inneren oder äußeren Oberfläche hin, nach den Stellen des geringeren Widerstandes zuweilen unter aktiver Mitwirkung der umgebenden Uterusmuskulatur.

In der Prolapsfrage teilt Frankl die Ansicht von Halban und Tandler.

Bei Karzinom des Uterus folgt er der histologischen Einteilung von Schottländer und Kermauner in primär solide und primär drüsige Karzinome und pflichtet ihnen bei, daß das „Portiokarzinom“ stets ein Zervixkarzinom sei und nur durch „Lazeration“ (Eversion) auf die Oberfläche gelange. Referent kann dem für eine sehr große Zahl nur beistimmen, besonders wenn man mit den genannten Autoren auch noch die Erosionen berücksichtigt, bei welchen Zervikalepithelien auf die äußere Oberfläche gelangen; es hieße indes das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man das „Portiokarzinom“ der Vaginalschleimhaut glatt leugnen wollte; das verbietet das Vorkommen von Karzinom in der übrigen Vagina, und außerdem wird das typische Kankroid der Portio wohl stets vaginalen Ursprungs sein. Bei der Karzinomdiagnose empfiehlt der Verfasser dem weniger Geübten, nicht nur die Zellatypien, sondern auch zugleich das Tiefenwachstum zu beachten; Referent muß der Befürchtung Ausdruck geben, daß die Feinheiten der Diagnose überhaupt nur durch besondere Uebung zu erlernen sind.

In der Endotheliomdiagnose ist Frankl so ziemlich von gleicher Skepsis wie Referent, dessen Kritik er sich anschließt, sowohl für die sogenannten „Endotheliome“ des Uterus als auch der Ovarien.

Beim Chorionepitheliom findet sich der beachtenswerte Hinweis, daß die Zellen keine neuen Eigenschaften gewinnen, sondern die jugendlichen Chorionepithelzellen der ersten Schwangerschaftszeit aufweisen, die starke Proliferation, die Destruktion, das Eindringen in Gefäße und die gerinnungshemmende Eigenschaft. Das Serum der an Chorionepitheliom erkrankten Frauen besitzt nicht die Fähigkeit des normalen Serums, Chorionzellen oder beliebige Karzinomzellen aufzulösen.

Im Kapitel Tube bezeichnet er mit Recht Schriddes Schilderung der Tubengonorrhöe als treffend, ist aber mit anderen Autoren doch der Ansicht, daß eine aszendierende Streptokokken-Endosalpingitis nicht davon sicher zu unterscheiden ist. Frankl hält eine Infektion des Endosalpingiums nach eigenen Erfahrungen sowohl von Appendizitis als auch von Streptokokken-Peritonitis aus für möglich.

Die Vulvo-Vaginalatresien sind meist erworben; die Entzündungen am Genitale der Kinder bei Infektionskrankheiten hat Frankl selbst untersucht.

Es ließen sich noch viele Einzelheiten aufführen, in denen des Verfassers eigene Erfahrung und Kritik einsetzt, doch möge das Gesagte genügen, um dem Interessenten die Anschaffung des Buches wärmstens zu empfehlen. Es ist zugleich ein ausgezeichnetes Lehrbuch der gynäkologischen Pathologie und eine Quelle der Belehrung auf dem reichen Gebiet unserer Fachliteratur.

Prof. Dr. Robert Meyer, Berlin.

Internationale Gesellschaft für Sexualforschung.

Vorstand:

Präsident: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Julius Wolf, Berlin.
Vizepräsidenten: Prof. Dr. Hans Groß, Graz; Sanitätsrat Dr. A. Moll, Berlin; Konsistorialrat Prof. Dr. Seeberg, Berlin.
I. Schriftführer: Wirkl. Geh. Oberregierungsrat Senatspräsident Dr. v. Strauß und Torney, Berlin.
II. Schriftführer: Dr. Max Marcuse, Berlin.
Beisitzer: Dr. Havelock Ellis, London; Wirkl. Geheimerat Prof. Dr. Erb, Heidelberg; Prof. Dr. P. Fahlbeck, Stockholm; Minister d. Innern a. D. Dr. van Houten, Haag; Hofrat Prof. Dr. L. v. Liebermann, Budapest; Geh. Hofrat Prof. Dr. Karl v. Lilienthal, Heidelberg; Prof. G. Mingazzini, Rom; Landtagsabgeordneter Sanitätsrat Dr. Mugdan, Berlin; Prof. Dr. Eugen Steinach, Wien; Prof. Dr. Alfred Vierkandt, Berlin.
Geschäftsstelle: Berlin W 35, Lützowstraße 85, Dr. Max Marcuse.

Die Internationale Gesellschaft für Sexualforschung (Präsident: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Julius Wolf, Berlin) veranstaltet am 31. Oktober, 1. und 2. November d. J. in Berlin ihren ersten Kongreß.

Er wird das gesamte Gebiet der wissenschaftlichen Sexualforschung umfassen und voraussichtlich in eine biologisch-medizinische, eine sozial- und kulturwissenschaftliche, eine juristische (einschließlich der Kriminalanthropologie und Psychologie) und eine philosophisch-psychologisch-pädagogische Sektion geteilt werden. Die Verhandlungssprachen sind deutsch, englisch, französisch; jedoch ist der Präsident befugt, für besondere Fälle auch andere Sprachen zuzulassen.

Von den bisher angemeldeten Vorträgen nennen wir:

Prof. Dr. Broman, Lund: „Ursachen und Verbreitung der natürlichen Sterilität und ihr Anteil am Geburtenrückgang";
Geh. Medizinalrat Dr. Fritsch, Berlin: „Thema vorbehalten";
Prof. Dr. Hans Groß, Graz: „Vergleichende Kriminalpsychologie der Geschlechter";
Prof. Dr. Ch. Klumker, Frankfurt a. M. und Pastor Wilhelm Pfeiffer, Berlin: „Was wird aus den Unehelichen?"
Prof. Dr. Mingazzini, Rom: „Weibliche Kriminalität und Menses";
Prof. Dr. W. Mittermaier, Gießen: „Die Stellung des Strafrechts zu den Sexualdelikten im Wandel der Geschichte";
Dr. Albert Moll, Berlin: „Zur Psychologie, Biologie und Soziologie der alten Jungfer";
Prof. Dr. Sellheim, Tübingen: „Fortpflanzung und Fortpflanzungsbereitschaft als Arbeit der Frau";
Prof. Dr. E. Steinach, Wien: „Beeinflußbarkeit der Geschlechtscharaktere";
Prof. Dr. S. Steinmetz, Amsterdam: „Der individuelle Faktor in der Rassenmischung";
Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Julius Wolf, Berlin: „Sexualwissenschaft als Kulturwissenschaft".

Für die Mitglieder der Gesellschaft ist die Teilnahme am Kongreß frei, Nichtmitglieder haben eine Einschreibgebühr von M. 10.— zu zahlen. — Anmeldungen zum Kongreß, auch von Vorträgen, werden schon jetzt an den II. Schriftführer, Dr. Max Marcuse, Berlin W 35, Lützowstr. 85, erbeten, an den auch alle sonstigen Anfragen betreffend den Kongreß und die Gesellschaft zu richten sind.

Berlin, den 8. April 1914.

XXV.

(Aus der Kgl. II. gynäkologischen Universitätsklinik München [Vorstand: Prof. Dr. J. A. Amann].)

Zur Aetiologie der Chorea gravidarum.

Von

Dr. **Hans Albrecht.**

Die schon in der medizinischen Literatur des 17. Jahrhunderts geschehene Abtrennung der in der Schwangerschaft auftretenden Chorea als besonderer Gruppe von der Chorea minor im allgemeinen hat ihre Begründung vor allem in der Tatsache, daß in dem Lebensalter von 18—25 Jahren Chorea fast überhaupt nur bei Schwangeren beobachtet wird. Dazu kommt, daß die Chorea in der Schwangerschaft meist mit besonderer Heftigkeit auftritt und eine wesentlich ungünstigere Prognose ergibt, als die Chorea der Jugendlichen, wenn auch die von verschiedenen Autoren berechnete hohe Mortalität von 20—32 % sich nach Pineles[1]) bei genauer kritischer Nachprüfung der Statistik nach den wirklichen Todesursachen auf 10 % vermindert.

Die ätiologische Deutung der Chorea gravidarum mußte mit Berücksichtigung des Umstandes, daß in dem genannten Lebensalter fast ausschließlich Schwangere von der Krankheit befallen werden, vor allem und zuerst auf die Schwangerschaft als Ausgangspunkt der Erkrankung hingelenkt werden. Von den verschiedenen Hypothesen gab die Annahme der reflektorischen Entstehung durch vom schwangeren Uterus ausgehende Reize in dieser allgemeinen Fassung hier ebensowenig eine befriedigende Erklärung wie für die Hyperemesis. Die nächsthin verbreitetste Anschauung, welche analog der vorwiegend gebräuchlichen Auffassung der Jugendchorea als „Infektionskrankheit" die Ursache in einem in keiner Weise näher de-

[1]) Pineles, Chorea gravidarum in: Erkrankungen des weibl. Genitales in Beziehung zur inneren Medizin II S. 865 ff.

finierten „infektiösen Choreavirus“ suchte, für dessen Auftreten die Schwangerschaftsveränderungen des Organismus einen günstigen Boden liefern sollten (Pineles l. c.), führte nur zu der Fragestellung zurück, worin denn diese besondere Prädisposition der Schwangerschaft zur Chorea bestehen sollte. Dieser wichtigsten Frage suchten andere Autoren durch Annahme von Giftstoffen näherzukommen, welche nach Marinesco vom mütterlichen Organismus, nach Hirschl vom Fötus stammen sollten. In weiterer Verfolgung dieses Gedankens vertrat Birnbaum[1]) zuerst die Hypothese, daß es toxische, von der Placenta stammende Stoffe seien, welche für die Pathogenese der Chorea in der Schwangerschaft von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein müßten. Er begründete seine Annahme mit der Tatsache der verhältnismäßig häufigen gleichzeitigen Albuminurie, der hohen Pulsfrequenz bei normaler Temperatur, der bisweilen beobachteten Kombination von Chorea mit Hyperemesis gravidarum, sowie den häufigen eigentümlichen psychischen Veränderungen, die als akute halluzinatorische Verwirrtheit, akutes Delirium, Mania gravis oder Chorea acutissima beschrieben sind. Eine besondere Stütze für seine Ansicht fand er in dem vorzugsweisen Auftreten der Chorea gravidarum in der Zeit nach der Entwicklung der Placenta.

Der Auffassung der Chorea gravidarum als Autointoxikation traten in den letzten Jahren eine Reihe von Autoren bei, so A. Mayer-Tübingen, Pinard[2]), Routh[3]), Fraipont[4]), Lepage[5]); letzterer konstatierte in mehreren Fällen ein morbillenähnliches Exanthem, das wir wohl in eine Reihe mit den Schwangerschaftstoxikodermien stellen dürfen. Mehrfach wurde in letzter Zeit von psychiatrischer Seite die Schwangerschaftschorea als mit der Gravidität direkt zusammenhängende Intoxikation, bzw. Generationspsychose aufgefaßt (Raecke[6]), Engelhard)[7]). Endlich hat jüngst

[1]) Birnbaum, Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. II 1 S. 206 ff. Hier Literaturübersicht bis 1910.

[2]) Pinard, Bull. de la soc. d'Obstetr. et de gynéc. de Paris 1913, Jahrg. 2, Nr. 5 S. 430.

[3]) Routh, Brit. med. Journ. 1913, 17.

[4]) Fraipont, Liège med. 1913, Jahrg. 65, Nr. 41.

[5]) Lepage, Bull. de la soc. d'Obstetr. et de gynéc. de Paris 1913, Nr. 4 S. 326 und Annal. de gyn. et d'Obstetr. 1913, Bd. 10 Heft 8.

[6]) Raecke, Med. Klinik 1912, Nr. 36.

[7]) Engelhard, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70 Heft 3 S. 727.

Mühlbaum[1]) den Zusammenhang der Chorea gravidarum mit den Sexualvorgängen folgendermaßen zu deuten versucht: „Nach Bechterew ist ein Zusammenhang des Genitale und der inneren Organe mit den subkortikalen Zentren wahrscheinlich. Diese Zentren jedoch, welche seit Meynert und Anton als Koordinationszentren für automatische und Ausdrucksbewegungen gelten, müssen gemäß der Bonhoefferschen Lokalisation der Choreabewegungen durch eine Läsion der Kleinhirnbindearm- rote Kernbahn, wie sie bei der Chorea statthat, mitbetroffen werden. Somit wäre vielleicht in der Tat ein zyklischer Zusammenhang zwischen Chorea und Gravidität annähernd zu erklären."

Eine klinische Bestätigung der Auffassung der Chorea gravidarum als Graviditätstoxikose möchte ich in der nachfolgenden Mitteilung einer rezidivierenden Schwangerschaftschorea sehen, bei welcher erstmals durch die von A. Mayer-Tübingen für „Graviditätstoxikosen" inaugurierte serotherapeutische Behandlung eine sofortige prompte Heilung der choreatischen Erscheinungen erzielt wurde.

Die Krankengeschichte der Patientin ist folgende: W. J., 22 Jahre alt, I-para. Aufgenommen am 5. August 1913 in der medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar (Prof. Dr. v. Romberg).

Anamnese: Patientin erkrankte zum erstenmale im Jahre 1911 mit Beginn der ersten Schwangerschaft an auffallenden Nervenerscheinungen. Zuerst sei pelzig kribbelndes Gefühl in den Fingern der rechten Hand aufgetreten und eine andauernde Unruhe, die sich in ständigen Bewegungen, wie Pillendrehen, äußerte. Die Zuckungen hätten dann den ganzen rechten Arm ergriffen und seien auch auf das Bein übergegangen. Schmerzen waren dabei nicht vorhanden. Am Abend seien die Beschwerden immer am stärksten gewesen, während der Nacht hätten sie nachgelassen. Die Zuckungen in der Hand seien so stark gewesen, daß ihr alles aus der Hand gefallen sei. Nach der am normalen Termin erfolgten Entbindung seien die Erscheinungen verschwunden. Jetzt sei sie wieder in anderen Umständen und zwar sei die letzte Periode anfangs April gewesen. Ende Mai hätten dieselben Beschwerden wie in der ersten Schwangerschaft wieder begonnen, seien aber viel stärker gekommen. Die unwillkürlichen Bewegungen betreffen die ganze rechte Körperhälfte vom Gesicht abwärts, daneben bestehen Schmerzen in

[1]) Mühlbaum, Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. VI 1 S. 55.

den Gelenken. Sehr oft versage die Stimme. Dabei sei Patientin in letzter Zeit äußerst nervös und aufgeregt geworden. Auch während der Nacht hören die Zuckungen nicht auf und der Schlaf sei sehr unruhig.

Status praesens: Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute Patientin, in mittlerem Ernährungszustand, schwächliche Muskulatur, mäßiges Fettpolster. Keine Oedeme.

Motilität: Vorwiegend mit der rechten Hand und der rechten Unterextremität werden ununterbrochen scheinbar koordinierte Bewegungen ausgeführt, die sich bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit sichtlich steigern. Keine Ataxie. Im Gesicht häufiges Grimassieren. Ferner fallen eigentümliche Schluckbewegungen auf, aktive Beweglichkeit vollkommen ungestört.

Sensibilität: intakt.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex ziemlich lebhaft. Babinski negativ. Bauchdeckenreflexe beiderseits gut auslösbar. Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostalreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Herz und Lungen ohne besonderen krankhaften Befund.

Abdomen: Alte Striae, ein Finger unterhalb des Nabels der Fundus des graviden Uterus fühlbar. Bauchdecken ziemlich straff.

Leber in Mammillarlinie, am Rippenbogen in Mittellinie drei Querfinger breit unterhalb des Schwertfortsatzes.

Milz nicht palpabel, perkutorisch mittelgroß.

Urin ohne Befund.

Die Diagnose wurde gestellt auf Chorea gravidarum und die Patientin 16 Tage lang mit Brom, Chinin, Antipyrin behandelt, ohne daß sich irgend eine Veränderung in dem Zustande zeigte, im Gegenteil nahmen die Zuckungen noch an Intensität zu.

(Vorstehende Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Straub.)

Ich wurde am 19. August zugezogen und riet, einen Versuch mit Injektion von normalem Schwangerenserum zu machen. Die Patientin wurde zu diesem Zwecke am 20. August auf die gynäkologische Abteilung verlegt.

Hier wurde sie 6 Tage lang beobachtet und sedativ behandelt ohne irgend eine Besserung.

Am 26. August intragluteale Injektion von 20 ccm normalen Schwangerenserums.

Die Wirkung war eine auffallend prompte. Bereits nach 24 Stunden haben die choreatischen Zuckungen fast ganz aufgehört, die Patientin fühlte sich außerordentlich wohl, konnte

wieder ruhig schlafen. In der Folgezeit wurde sie noch 3 Wochen in stationärer Beobachtung gehalten, ohne daß ein Rezidiv mehr aufgetreten wäre. Während sie in den ersten 3 Wochen bis zur Injektion konstant an Gewicht verloren, nahm sie nach der Injektion in 3 Wochen um 10 Pfund zu.

Der vorliegende Fall stellt eine mittelschwere Form der rezidivierenden Schwangerschaftschorea dar, die innerhalb 24 Stunden durch Injektion von 20 ccm normalen Schwangerenserums prompt geheilt wurde, nachdem sie vorher 3 Wochen lang der üblichen symptomatischen Behandlung getrotzt hatte. Dieser Erfolg der serotherapeutischen Behandlung dürfte ein weiteres Glied in der Kette der Beweisführung bilden, daß die Schwangerschaftschorea den Graviditätstoxikosen zuzurechnen ist, als eine auf der dieser Krankheitsgruppe gemeinsamen ätiologischen Basis in seltenen Fällen auftretende Intoxikationserscheinung des Zentralnervensystems. Dabei muß es vorläufig unerörtert bleiben, aus welchen besonderen Gründen hier gerade die in Betracht kommenden subkortikalen Zentren von den Schwangerschaftstoxinen geschädigt werden — die besondere Bedeutung vorstehender Beobachtung liegt darin, daß das ursächliche Virus nicht als exogen, sondern als endogen anzusehen ist. Einen weiteren wichtigen Beleg für die Richtigkeit dieser Anschauung bilden die in allerjüngster Zeit von Crespigny und Wilson[1]) veröffentlichten Autopsiebefunde bei einem tödlich geendeten Falle von Chorea gravidarum: es fanden sich die völlig analogen Veränderungen an Leber und Nieren, wie sie für die schweren Graviditätstoxikosen mehrfach beschrieben wurden.

Die Auffassung der Schwangerschaftschorea als Graviditätstoxikose erscheint fürs erste auch in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit durch die damit gegebene weitere Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung dieser prognostisch ungünstigen Schwangerschaftskomplikation. Aus der Statistik geht übereinstimmend hervor, daß die vielfach geübte künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Chorea eine außerordentlich ungünstige Prognose ergibt (nach Pineles [l. c.] unter 35 seit 1895 veröffentlichten Fällen 54% Mortalität!). Es wäre daher jedes weitere Mittel zu begrüßen, welches die Gefahren der Schwangerschaftsunterbrechung bei Chorea

---

[1]) Crespigny und Wilson, Austral. med. gaz. 1913, XXXIII S. 53.

gravidarum umgehen könnte; aber ich glaube, daß nur bei mittelschweren Fällen und bei frühzeitiger Anwendung die Serumtherapie Aussicht auf Erfolg hat, ehe noch schwere und irreparable Schädigungen durch den toxämischen Prozeß manifest geworden sind. Für wenig erfolgversprechend möchte ich die Serumbehandlung von vornherein in jenen schwersten Fällen von „Chorea acutissima" ansehen, welche den von Schickele[1]) und von Richard Freund beschriebenen schweren Graviditätstoxikosen „mit Aussichtslosigkeit jeder Therapie angesichts der völlig irreparablen Organschädigungen (Freund)" zuzurechnen sind.

Anschließend möchte ich auf Grund eines an der hiesigen II. Medizinischen Klinik (Professor F. v. Müller) beobachteten merkwürdig verlaufenen Falles von jugendlicher Chorea die Vermutung aussprechen, daß auch für die im jugendlichen Alter auftretende Chorea die Möglichkeit einer Autointoxikation des Zentralnervensystems durch Dysfunktion innersekretorischer Drüsen in der Präpubertätszeit erwogen werden muß.

Es handelte sich um ein 16jähriges Lehrmädchen, welches am 11. November 1913 ins Krankenhaus aufgenommen wurde.

Bei dem hereditär nicht belasteten und vorher gesunden Mädchen waren seit einigen Wochen choreatische Erscheinungen aufgetreten, welche in den letzten Tagen sich zunehmend steigerten und zu Sprachstörungen und Schluckbeschwerden führten. Das Mädchen war noch nicht menstruiert.

Die Untersuchung ergab eine ausgebildete Chorea minor mit Sprach- und Schluckstörungen.

Am 5. Tage nach dem Krankenhauseintritt trat die erste Menstruation ein und damit erreichten die choreatischen Erscheinungen ihren Höhepunkt, so daß das Bett gepolstert werden mußte, die Patientin mußte künstlich ernährt werden, weil die Speiseaufnahme durch die dazwischen kommenden Bewegungen unmöglich gemacht war. Die Patientin lag größtenteils apathisch im Bett, zeigte kein Interesse für ihre Umgebung, ferner bestand Zähneknirschen und heftige Kopfschmerzen. Dieser Zustand dauerte in gleicher Intensität bis zum Aufhören der Periode am 20. November. Mit diesem Zeitpunkte trat eine rasche und auffallende Beruhigung ein, die gröberen choreatischen Bewegungen hörten fast ganz auf, bei feineren Bewegungen kamen noch choreatische

[1]) Schickele, Arch. f. Gyn. Bd. 92 S. 374.

Bewegungen zustande, jedoch verlor sich das ganze Krankheitsbild der Chorea vollkommen und die Patientin konnte ohne alle Anzeichen der überstandenen Chorea mit einer Körpergewichtszunahme von 7½ Pfund am 19. Januar geheilt entlassen werden. (Ich verdanke die Krankengeschichte der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdoz. Dr. v. Stauffenberg.)

Im vorstehenden Falle trat die Chorea am Ende der Präpubertätszeit auf, um mit dem Zeitpunkt der ersten Menstruation, also dem Beginn der Geschlechtsreife, bzw. dem Einsetzen der normalen zyklischen Eierstocksfunktion, ihren Höhepunkt zu erreichen, und nach Ablauf der ersten Periode wie mit einem Schlage wieder zu verschwinden. Wir können hier die Sexualvorgänge nicht mehr als zufällige Hilfsursachen ansehen, sondern müssen die auslösende Ursache für die Chorea in die vor der Menarche einsetzende gewaltige Umwälzung des innersekretorischen Chemismus verlegen. Hiermit stimmt auch überein das Ergebnis der statistischen Untersuchung von Pineles (l. c.), daß die Chorea der Jugendlichen vorzugsweise in dem Präpubertätsalter zwischen dem 7. und 13. Lebensjahre auftrete. Da nach Pineles die Chorea unterhalb des 16. Lebensjahres bei beiden Geschlechtern und oberhalb des 16. Lebensjahres beim männlichen Geschlecht nur sehr selten vorkommt, glaubt er zu der Annahme berechtigt zu sein, „daß Individuen beiderlei Geschlechts, insbesondere aber des weiblichen, in jenen Lebensjahren, in welchen sich ihre Geschlechtsreife vorzubereiten beginnt, wegen der mit der Pubertät zusammenhängenden Stoffwechseländerungen dazu inklinieren, vom infektiösen Choreavirus befallen zu werden". Wie gesagt, können wir im vorstehenden Falle ein exogenes infektiöses Choreavirus nicht acceptieren, sondern müssen das auslösende „Toxin" im Organismus selbst suchen — sei es, daß die normalen, mit der nahenden Geschlechtsreife zusammenhängenden Stoffwechseländerungen bei gegebener besonderer Reizbarkeit der entsprechenden Zentren zur Chorea führen, oder daß eine besondere Art der Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen zur Präpubertätszeit die entsprechende Läsion der Zentren verursacht oder endlich, daß es sich sowohl um Autointoxikation als um latente „choreatische" Disposition handelt. Von Interesse ist hier die Hypothese von Simonini[1]), welche

[1]) Simonini, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 306

besonders in Italien zahlreiche Anhänger gefunden hat. Simonini kam auf Grund von experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen zu der Ueberzeugung, daß die Ursache der Chorea in einer Insuffizienz der Nebenschilddrüsenfunktion liege, und er sowie Giambi sahen nach Darreichung von Parathyreoidin auffallende Besserungen. Immerhin kann es sich vorläufig nur um hypothetische Erklärungsversuche handeln, welche sich um die Tatsache bemühen, daß ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen der Chorea minor und den innersekretorischen Umwälzungen in der Präpubertätszeit wahrscheinlich ist in analoger Weise, wie dies oben für den Zusammenhang der Schwangerschaftschorea mit den Schwangerschaftsveränderungen des mütterlichen Organismus dargetan wurde.

XXVI.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Halle a. S.
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. R. Beneke].)

Der Kernicterus der Neugeborenen eine Infektionskrankheit.

Von

Dr. **Bernhard Pfältzer,**

Assistent am pathologischen Institut des städt. Krankenhauses St. Georg in Leipzig.

Schon im Jahre 1875 hat Orth [1] in Virchows Archiv beiläufig einen Fall von Icterus neonatorum bei einem 2 Tage alten Kind erwähnt, in welchem sich außer einer diffusen Gelbfärbung des ganzen Zentralnervensystems noch eine sehr intensive gelbe Verfärbung bestimmter Teile des Gehirns aufwies. Auf der Oberfläche der großen Ganglien, besonders an der Wandung des 3. Ventrikels sowie auf dem rechten Pes hippocampi maj. war die Färbung quittengelb; sehr lebhafte gelbe Färbung zeigten außerdem die Wandung des 4. Ventrikels und das Kleinhirn. Durch die mikroskopische Untersuchung stellte Orth fest, daß im Bereich der intensiv gelb gefärbten Bezirke der gelbe Farbstoff fast ausschließlich an die Ganglienzellen sowie die Körnerzellen der Kleinhirnrinde gebunden war.

Lange Zeit wurde dieser merkwürdigen, übrigens von Orth selbst nicht weiter kommentierten Beobachtung keine besondere Bedeutung beigemessen, bis im Jahre 1904 Schmorl [2] auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft, unabhängig von dieser ersten Beobachtung Orths, aber diese erwähnend, über 6 Fälle (unter 120 sezierten ikterischen Säuglingen) berichten konnte, bei denen auch er eine solche auffallende, scharf umschriebene, zitronengelbe Verfärbung bestimmter Hirnteile gefunden hatte. Es waren in seinen Fällen vorwiegend die sensiblen Kerne. Besonders intensiv waren im Großhirn der Luyssche Körper und das Ammonshorn

gefärbt, im Kleinhirn der Nucleus dentatus, in der Medulla oblongata vorwiegend die sensiblen Nervenkerne einschließlich der Olive. Das Rückenmark zeigte eine blaßgelbe Färbung der grauen Substanz, doch erschienen die Hinterhörner stärker ikterisch als die Vorderhörner. Frei von der intensiven Gelbfärbung waren in Schmorls Fällen die Rinde des Groß- und Kleinhirns, der Kopf des Streifenhügels, sowie der Thalamus opticus. Wegen der scharfen Beschränkung und Begrenzung des Hirnicterus auf die Nervenkerne bezeichnete Schmorl diese Form als „Kernicterus".

Die gelbe Färbung ließ sich nur durch eine bestimmte Konservierung in Formalingelatine erhalten. Schmorl fand auch, daß die Natur des beim Kernicterus gebundenen ikterischen Farbstoffes ein von dem gewöhnlichen Icterus der Organe verschiedener war. Bei der Konservierung ikterischer Organe in Formalin oder Sublimat pflegt der gelbe Farbenton bald in Grün überzugehen infolge der Reduktion des Bilirubins zu Biliverdin. Wie Schmorl feststellen konnte, blieb beim Kernicterus der Farbenumschlag aus. Am auffälligsten war dabei die Tatsache, daß nicht nur die Kerne keinen Uebergang der Gelbfärbung ins Grüne zeigten, sondern auch alle anderen ikterisch verfärbten Organe. So zeigte z. B. die Leber einen braungelben Farbenton an Stelle der graugrünen Verfärbung, welche ikterische Lebern bei gleicher Behandlung sonst anzunehmen pflegen. Schmorl nahm daher beim Kernicterus eine besondere Modifikation des Gallenfarbstoffes an. Bei der mikrochemischen Untersuchung mit rauchender Salpetersäure trat erst nach Zusatz von Kalilauge die Gallenfarbstoffreaktion auf. Der Farbstoff verhielt sich also wie die gelbe Verfärbung in der Umgebung von Blutergüssen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigte Schmorl, daß der gelbe Farbstoff ausschließlich an die Ganglienzellen und deren Ausläufer gebunden war. Doch waren nicht sämtliche Ganglienzellen in dem ikterischen Kerngebiet mit dem gelben Farbstoff imprägniert. Die ikterischen Ganglienzellen selbst zeigten deutliche Zeichen von Degeneration: der Zellleib war schwach glänzend und homogen, der Kern war nur schwach gefärbt und entbehrte vielfach der Kernkörperchen; auch die Nißlschen Körperchen waren nicht oder nur unvollkommen zu erkennen. Im Bereich der ikterischen Nervenkerne und außerhalb derselben fand Schmorl außerdem ziemlich reichlich Hämatoidinkristalle. Außerdem fanden

sich noch Bilirubinnadeln, hauptsächlich in den Blutgefäßen, wie es auch von Orth beobachtet worden war.

Die Ursachen für diese auffallenden Veränderungen vermochte Schmorl nicht festzustellen. Weder das Alter, die Reife des Kindes noch die Intensität des Icterus konnten dafür verantwortlich gemacht werden. Die Kinder waren in seinen Fällen an den verschiedensten Krankheiten (Pneumonie, Enteritis) zugrunde gegangen, so daß auch in dieser Richtung anscheinend kein einheitliches ätiologisches Moment zu liegen schien.

Einige Jahre nach Schmorl hat dann Beneke [3] im Marburger pathologischen Institut einen Fall von Kernicterus bearbeitet und in der Münch. med. Wochenschrift veröffentlicht:

Es handelte sich um den erstgeborenen von zwei etwa 6 Wochen zu früh geborenen Zwillingen. Die Eltern hatten vor 9 Jahren schon einmal Zwillinge, welche gesund sind. Dann folgte ein Knabe, der einige Tage nach der Geburt unter ähnlichen Erscheinungen wie die letzten Zwillinge starb. Zwei weitere Schwangerschaften endeten mit dem intrauterinen Tod der Früchte ohne nachweisbare Ursache. Beide zuletzt geborenen Zwillinge zeigten auffallend bald nach der leichten Geburt ikterische Verfärbung. Im übrigen waren sie sonst anscheinend ganz normal. Aber 20 Stunden nach der Geburt traten bei dem erstgeborenen Kinde leichte Krämpfe auf: Zuckungen in den Extremitäten. 36 Stunden post partum beobachtete der Arzt tonische Krämpfe der Extremitäten und der Wirbelsäule; Schluckbeschwerden und Singultus bestanden nicht. Beide Kinder tranken bis kurz vor ihrem Tode aus dem Löffel. Das erstgeborene Kind starb 48 Stunden alt, das jüngere unter demselben Symptomenbild etwa 6 Stunden später.

Während die Sektion des zweiten Kindes nicht ausgeführt werden konnte, ergab die Sektion des erstgeborenen im wesentlichen folgenden Befund:

Normal gebauter Knabe. Nabelring leicht gerötet. Ausgeprägter Icterus, leichte Cyanose.

In der Galea über dem rechten Stirnbein Blutungen in Resorption. Punktförmige Ekchymosen in den Fascien und den Muskelbäuchen der Mm. temporales.

Pia von ikterischem Oedem mäßig gedehnt. Keine Blutungen in den Hirnhäuten. Sehr starke Feuchtigkeit des Gehirns, dem Piaödem entsprechend.

Ventrikel leicht erweitert, Resistenz des Gehirns im allgemeinen normal.

Das Gehirn ist im ganzen nur sehr schwach ikterisch gefärbt, die

Rinde nicht stärker als die Marksubstanz. Dagegen sind das Ependym der Seitenventrikel sowie Tela und Plexus chorioideus deutlich stärker gelb gefärbt. Thalami nicht auffällig gefärbt. Linsenkern etwas stärker gelblich.

Der Kern der Ammonshörner, sowie der Luyssche Körper beiderseits sind intensiv schwefelgelb mit scharfer Abgrenzung.

Kleinhirnrinde streckenweise etwas stärker gelb als die Großhirnrinde. Nucleus dentatus nicht auffällig gefärbt.

Bulbi olfactorii ungefärbt.

Die kräftigsten Färbungen zeigen die Nervenkerne der Medulla oblongata; besonders intensiv treten hervor die Kerne des Trigeminus und Acusticus in ihrer ganzen Ausdehnung; etwas unklarer die sensiblen Kerne von Glossopharyngeus und Vagus; ferner sehr intensiv der Nucleus olivaris medial, während die Olive im übrigen ungefärbt erscheint; der Nucleus fascicul. cuneati stark, der Nucleus fascicul. gracilis schwach gefärbt. Ob auch der Abducens- und Hypoglossuskern gefärbt waren, ließ sich nicht genau feststellen. Das Rückenmark in ganzer Ausdehnung normal fest, deutlich gezeichnet. Die Vorderhörner sind überall intensiv gelb, die Hinterhörner dagegen kaum auffällig gefärbt. Die Nervenstränge des Rückenmarks erscheinen meist deutlich weiß. Die Rückenmarkshäute sind ikterisch. Bauchwand der Umgebung des Nabels normal. Nabelvene fest zusammengezogen, leer.

Lungen lufthaltig, intensiv ikterisch. Keine Infiltrate. Bronchi frei. Eine kleine Ekchymose im subpleuralen Bindegewebe nahe dem Oesophagus.

Mundhöhle und Rachenwand normal.

Im Oesophagus kurz oberhalb der Cardia intensive Rötung und längsstreifiger intensiv ikterischer Belag.

Milz ragt stark hervor, eigentümlich mißfarbige graugelbe Kapsel, fest, tiefrot, trocken, große Follikel.

Magen zusammengezogen, mit sehr zähem Schleim gefüllt. Die Schleimhaut zeigt zahlreiche feinste punktförmige Nekrosen und grubige Vertiefungen, sämtlich durch intensive Gallenverfärbung auffallend. Im Duodenum nichts Auffallendes. Darm frei von Ulzerationen. Nieren deutliche Harnsäureinfarkte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst in allen Teilen des Zentralnervensystems eine reichliche Ausscheidung feiner rhombischer, selten nadelförmiger Hämatoidinkristalle, welche überall im Gewebe zerstreut, häufig aber deutlich an Zellen gebunden waren. Besonders deutlich war dies im Ependym der Ventrikelwände und der Plexus chorioidei, in welchen die Kristalle die Epithelzellen meist dicht durchsetzten. Die

Gelbfärbung der Ventrikelwand wie der leicht gelbliche Ton des ganzen Gehirngewebes wurde durch diese nach Benekes Ansicht postmortal entstandene kristallinische Hämatoidinauskleidung erklärt.

Die Nervenfasern und Gliafasern erwiesen sich farblos, ebenso wie die vielfach sehr stark entwickelten Markscheiden. Dagegen fanden sich nicht selten die kleinen glänzenden Körnchen der im Gehirn verstreuten Fettkörnchenzellen intensiv gelb gefärbt, ohne daß gleichzeitig eine Kristallausscheidung in ihnen vorlag.

Gleich Schmorl fand auch Beneke in diesem Fall eine mehr oder weniger intensive diffuse Gelbfärbung einer Anzahl von Ganglienzellen, ebenfalls ohne Bilirubinkristallbildung. Die gelb gefärbten Ganglienzellen waren deutlich nekrotisch: das Protoplasma war glasig, glänzend, schollig oder körnig zerfallen, die Kerne gar nicht oder nur unvollkommen gefärbt.

Fettablagerung war in diesen Zellen nicht nachzuweisen. Die Gelbfärbung ging auch hier eine Strecke weit auf die Zellausläufer über. Eine oft recht große Anzahl neben den Ganglienzellen gelegener gelblicher Körnchen bis zur Größe von Blutplättchen besaßen die gleiche Färbung; sie ließen sich nicht immer sicher deuten, zum Teil handelte es sich um Querschnitte gelb gefärbter Ganglienzellausläufer. Neben diesen im ganzen spärlichen Zellen intensivster Färbung fanden sich in den ikterischen Kerngebieten Zwischenstufen in allen Schattierungen der Färbung bis zur völligen Farblosigkeit. Der Farbstoff war deutlich an die Zellgranula gebunden. Zellnekrose war in den Anfangstadien der Granulafärbung nicht nachweisbar. Die Färbung der Fibrillen, die Schmorl bei einzelnen seiner Fälle fand, konnte Beneke nicht finden.

Beneke glaubte auf Grund des mikroskopischen Bildes annehmen zu müssen, daß die starke Gelbfärbung der Kerngebiete durch die Verfärbung einzelner Ganglienzellen nicht allein erklärt werden könne. Er nahm daher neben dieser noch eine mehr diffuse mit dem Mikroskop nicht erkennbare Farbstoffimbibition an und vermutete eine lokale Disposition bei bestimmten Neugeborenen zur Absorption des Gallenfarbstoffes. Er rechnete daher mit der Wirkung eines „durch besondere Stoffwechselzustände der ersten Lebenstage zur Wirkung kommenden“ Toxins, welches infolge einer spezifischen Empfindlichkeit der lebenden Ganglienzellen der befallenen Kerne gerade in ihnen verankert würde, ähnlich wie bei ikterischen Erwachsenen die Harnkanälchenepithelien spezifische Gallenschädigungen erfahren. Im Sinne einer Disposition verwertete Beneke das anscheinend familiär gehäufte Auftreten eines letalen Icterus neonatorum in dem erstbeschriebenen Falle, ähnlich wie er

für die schweren Fälle von einfachem Icterus neonatorum schon von anderer Seite (Burfield, Duguil) beschrieben worden war. Einen eigentlichen Grund für die Entstehung des Kernicterus vermochte Beneke jedoch auf Grund der Untersuchungen seines ersten Falles nicht zu finden; der Gedanke an eine Infektion lag (trotz der nachgewiesenen Erkrankung des Oesophagus) fern und für die eingehend ventilierten Möglichkeiten einer Gallensäure- oder Harnsäureintoxikation war jedenfalls kein sicherer Anhalt gefunden.

Wesentlich gefördert wurde die Frage nach der Pathogenese des Kernicterus durch Benekes Untersuchungen eines zweiten Falles, der ein Jahr später im Marburger Institut zur Sektion kam und den Esch [4] veröffentlichte. Auch wird hier zum ersten Male von Esch versucht, ein bestimmtes für den Neugeborenen charakteristisches Krankheitsbild des Kernicterus zu zeichnen.

Es handelte sich in diesem Falle um das vierte Kind einer gesunden Mutter, das normal geboren wurde. Es trug die deutlichen Zeichen der Reife und zeigte nichts Abnormes. Am 4. Lebenstage wurde bei dem Kind der Icterus bemerkt. Es machte einen schläfrigen Eindruck, trank aber noch leidlich gut an der Mutterbrust. Die Fäces waren nicht entfärbt. Am Abend desselben Tages nahm es dagegen schlecht Nahrung zu sich. Nach Angabe der Pflegerin verschluckte es sich häufig. Am Morgen des dritten Krankheitstages machte das Kind einen schwerkranken Eindruck. Die ikterische Verfärbung war hier im Gegensatz zu den Fällen Schmorls auffallend stark. Das Gesicht und die Hände waren leicht cyanotisch. Es bestand eine geringe Steifigkeit des Nackens und Rückens und bisweilen treten kurze Zeit anhaltende tonische Krämpfe in den Extremitäten auf. Die Atmung zeigte den Cheyne-Stokesschen Typus. Der Herzschlag war schwach, der Puls war an der Radialis nicht zu fühlen. Temperatur 35°.

Von den übrigen Kindern der Mutter war eines gleich nach der Geburt gestorben, die übrigen leben und sind gesund. In der Krankengeschichte des Falles wurde weiterhin Wert darauf gelegt, daß der Vater der Mutter an schwerer Gelbsucht gelitten hat. Auch eine Schwester der Mutter litt an schwerer Gelbsucht, eine andere wurde wegen Gallensteinleidens operiert. Esch erwähnte diese Tatsachen, um auch hier auf eine familiäre Disposition hinzuweisen.

Die Sektion (Prof. Beneke) ergab auch hier einen typischen Kernicterus. Das Wichtigste aus dem Sektionsprotokoll sei hier wiederholt:

Starker Icterus des ganzen Körpers, starke Cyanose, starke Rötung und leichte Chemosis der Konjunktiven; Nabelstrang eingetrocknet, Umgebung desselben stark infiltriert. Im übrigen kein Oedem.

Nabelvene frei von Eiter. Beide Nabelarterienstränge sind sehr hart und verdickt, besonders der rechte. Sie sind fest zusammengezogen. Umgebung ödematös. Die abstreifbare Flüssigkeit fast klar. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt.

Herz kräftig entwickelt. Linker Ventrikel erheblich weiter als der rechte, Herzmuskulatur durchaus normal. Aorta und Pulmonalis tief ikterisch. Starke Lungenhyperämie.

Milz sehr groß, steif, schwarzrot.

Leber ohne Besonderheit, nur sehr blutreich.

Magen frei von Stigmata. Hochgradige Hyperämie der Schleimhaut des Dickdarms. Der Dickdarm enthält teilweise blutigen Schleim.

Nieren groß, dunkel rotgrau. Keine Harnsäureinfarkte. Mäßige diffuse ikterische Verfärbung.

Meningen leicht ödematös.

Gehirn sehr feucht, sehr brüchig, stark ikterisch. Starke Dilatation der Seitenventrikel. Kräftiges Ependym. Beiderseits im Corpus striatum sowie in den verschiedenen Abschnitten des Linsenkernes ausgeprägte ikterische Verfärbungen mit leichtem Abklingen in die Umgebung.

Intensiv ikterisch die Striae, der Boden des Aquaeductus Sylvii und Luysscher Körper, ferner die durch das Ependym durchschimmernden Kerne des Acusticus und Vagus. Auch der Querschnitt des Kleinhirns zeigt deutlichen Icterus, Nucleus dentatus nur angedeutet. Der Kleinhirnicterus sitzt vorwiegend in der grauen Rinde. Das Rückenmark zeigt in ganzer Ausdehnung Gelbfärbung der Vorderhörner; in den Hinterhörnern ist die Färbung nirgends auffällig.

Die Ganglien des Sympathicus sind normal. Viele Körpermuskeln zeigen eine etwas auffällige wachsbleiche Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

In dem Zentralnervensystem finden sich gallengelbe Verfärbungen in den Ganglienzellen, welche zum Teil nekrotisch und geschrumpft sind, zum Teil aber auch eine gute Kernfärbung und normale Form besitzen. Neben den Ganglienzellen finden sich zahlreiche intensiv gefärbte feine Körnchen, welche offenbar die hauptsächlichste Ursache der diffusen Färbung darstellen. Die Bilder sind in jeder Beziehung identisch mit den früher beschriebenen. Die Ganglien des Sympathicussystems sind frei von Icterus.

Sehr überraschende Befunde ergab die Untersuchung der Skelettmuskulatur. Dieselbe erwies sich in auffällig starkem

Maße wachsig degeneriert. Die schollige Zerklüftung zeigte entweder ganz homogene hyaline Ballen oder solche mit deutlicher, äußerst breiter Querstreifung und ausgeprägter Fältelung, ferner körnig degenerierte Muskeln.

Die Leber enthielt in den Leberzellen selbst nur wenig Pigment, dagegen waren die Gallengänge mit Gallenzylindern zum Teil ausgefüllt.

Die Schleimhaut des Dickdarms zeigte starke katarrhalische Abschuppung, aber keine Geschwürsbildungen. Sie war außerordentlich stark injiziert und enthielt sehr reichliche Quantitäten Gallenfarbstoff in rhombischen Tafeln und Nadeln. Die gleichen Bilirubinkristalle fanden sich im ganzen übrigen Organismus, auch im Zentralnervensystem reichlich. Bemerkenswert war noch die intensive Gallenfärbung der Myelinzellen in den Lungenalveolen, als Ausdruck für die Attraktion von Gallenfarbstoff durch die Lipoidsubstanzen (Beneke). Insofern diese Färbung den Gallenfärbungen der Ganglienzellen glich, ließ sich hierin ein direkter Beweis dafür erblicken, daß auch in den Ganglienzellen gerade die Lipoidsubstanzen den Gallenfarbstoff aufgenommen haben.

Auch in diesem Fall war an eine Infektion als Ursache des Kernicterus noch nicht gedacht worden, obwohl offenbar sowohl vom Nabel als von dem schwer hämorrhagisch entzündeten Dickdarm aus eine solche aller Wahrscheinlichkeit nach erfolgt war. Die wachsige Entartung der Muskeln wurde auf das gleiche unbekannte Gift bezogen, welches die Ganglienzellnekrose anscheinend veranlaßt hatte.

Der Befund des wachsigen Muskelzerfalles wurde bestätigt durch die Sektion eines weiteren Falles im Hallenser Institut, über den Herr Geh.-Rat Beneke bereits im Aerztlichen Verein zu Halle kurz berichtete [5] und über welchen folgende genauere Befunde protokolliert wurden.

Es handelte sich hier um ein 46 cm langes Mädchen, das 3 Tage nach der Geburt (Kaiserschnitt) gestorben war. Die ganze Haut des Körpers war stark ikterisch. Lippen und Fingernägel blaß. Keine Cyanose. An Nase und Wangen eingetrocknetes Blut, das sich in das linke Nasenloch verfolgen läßt. Deutlicher Icterus und Chemosis der Konjunktiven. Augäpfel normal. Haut keinerlei Blutungen. Die Nägel erreichen die Fingerkuppe nicht. Am Nabel nichts Ungewöhnliches.

Die Nabelarterien zeigen noch ziemlich viel offenes Lumen mit geringem Coagulum. Die linke Nabelarterie enthält dicht vor dem Nabel eine Rauhigkeit vom Aussehen eines blassen Thrombus. Die Kopfhaut ist frei von Suggilaten.

Die Rindensubstanz des Gehirns frei von ikterischer Färbung, ebenso wie die Marksubstanz. Dagegen findet sich ein typischer Kernicterus.

Das Corpus striatum zeigt keine Gelbfärbung, ebenso sind die verschiedenen Abschnitte des Linsenkernes gar nicht oder unmerklich ikterisch. Dagegen finden sich in dem vorderen Abschnitt des Thalamus mehrere intensiv gelb gefärbte Herde. Eine außerordentlich tief gelbe Färbung zeigt beiderseits der Luyssche Körper. Weiterhin findet sich starke Gelbfärbung dicht unter dem Ependym des vierten Ventrikels, offenbar auf die Nervenkerne beschränkt.

Der Nucleus dentatus zeigt keine Färbung. Dagegen ist der Nucleus olivaris zum Teil ikterisch.

Im Rückenmark ist keine intensive Gelbfärbung zu konstatieren.

Die Muskulatur des Rückens erscheint von normaler Festigkeit; ziemlich trocken. In dem unteren Abschnitt des Erector trunci sehen einige Teile wachsig aus, ikterisch sind sie nicht.

Splenius capitis, latissimus dorsi und serratus zeigen makroskopisch keine deutlichen Veränderungen. Deutlicher treten sie am M. subscapularis hervor. Die Glutaei zeigen stellenweise wachsige Blässe.

Besondere Gesetzmäßigkeiten hinsichtlich der Lokalisation der fleckigen Färbungen treten nicht hervor.

Die Oberschenkelmuskulatur zeigt wenig wachsige Blässe. Deutlich treten die Veränderungen dagegen wieder an der Unterschenkelmuskulatur hervor. Am Oberschenkel ist nur der Semitendinosus, Semimembranosus und Sartorius ergriffen. Auch an den Bauchmuskeln sind die Veränderungen makroskopisch nicht auffällig.

Knochensystem hart, sonst ohne Besonderheit.

Herz gut entwickelt, normal gebaut. Myocard ziemlich kräftig, zeigt keine degenerativen Veränderungen.

Thymus kräftig, nicht deutlich ikterisch.

Thyreoidea gibt starke Eisenreaktion.

Lungen hyperämisch, sonst ohne Besonderheit.

Trachea, Larynx ohne Besonderheit.

Milz groß, prall, tiefrot, trocken, hart.

Leber klein, schlaff, leicht rotbraun, starke Eisenreaktion; kein deutlicher Icterus. Acini undeutlich.

Nebennieren groß, dick, trüb, nicht hämorrhagisch.

Nieren von normaler Struktur, stark gelappt, ausgesprochene Eisenreaktion, tiefrote Harnsäureinfarkte.

Harnblasenschleimhaut zeigt eine Anzahl kleiner Ekchymosen. In der Nähe der Uretermündungen finden sich beiderseits drei polypöse Schleimhautwucherungen.

Uterus kräftig, sonst ohne Besonderheit.

Ovarium ohne Besonderheit.

Magen frei von Stigmata.

Im Darm gallenhaltiger Kot.

Pankreas ohne Besonderheit.

Das Ganglium suprem. nervi sympathici ist nicht ikterisch. Auch die Retina ist nicht ikterisch, nur der Glaskörper zeigt geringe ikterische Färbung.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems dieses Falles ergab ebenfalls wieder im Bereich der ikterischen Kerne die stark ikterisch verfärbten Ganglienzellen mit deutlichen Zeichen beginnender Nekrose.

Leukozytenansammlungen oder andere auf eine lokale Infektion des Gehirns deutende Befunde fehlten in den ikterischen Gebieten durchaus, ebenso wie in allen bisher bekannt gewordenen Fällen.

Die mikroskopische Untersuchung der Skelettmuskulatur ergab auch hier wie im letzten Fall ausgedehnte Degeneration bis zur schwersten scholligen Zerklüftung. Neu aber war in diesem Falle die gleichzeitig vorhandene starke Infiltration des Muskelgewebes mit Leukozyten.

Diese lagen z. T. den geschädigten Muskelfasern unmittelbar an; die Schollen, deren Alter offenbar etwas verschieden war, wurden von den Leukozyten bisweilen umschwärmt, ein Ausdruck für die starke entzündliche Reizung, welche in der Muskelfaser selbst vorlag. Aber auch im interstitiellen Bindegewebe der verschiedenen Skelettmuskeln fand sich reichliche Leukozyteninfiltration.

Es handelte sich also um eine schwere Myositis universalis.

Da einfache Muskeldegenerationen wie echte Myositis diffusa eine recht häufige Begleiterscheinung einer Infektionskrankheit sind [6], so mußte man nun auch beim Kernicterus mit der Möglichkeit einer Infektion rechnen. In der Tat fand Beneke reichlich koliartige Bakterien in den entzündlichen Muskelpartien, namentlich im interstitiellen Bindegewebe. Eine Kultivierung war leider nicht versucht worden, weil die Entdeckung der Myositis erst am fixierten Präparat erfolgte. Ebenso war die Eingangspforte der Infektion nicht ausreichend geklärt. Jedenfalls aber konnte nunmehr angenommen werden, daß das unbekannte, die Ganglienzellen wie die

Muskelfasern schädigende Gift kein körpereigenes, sondern das Toxin bestimmter Bakterien sei.

Für diese Annahme hat ein neuer Fall weitere vollgültige Beweise geliefert.

Aus der Krankengeschichte der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle entnehme ich, mit gütiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Veit, folgendes:

Es handelt sich um das vierte Kind einer gesunden Mutter. Das zweite Kind wurde tot geboren. Die beiden anderen Kinder leben und sind gesund. Die Schwangerschaft zeigte nichts Besonderes. Die Geburt erfolgte spontan. Das Kind kam lebend zur Welt und schrie kräftig.

Es wurde versucht, das Kind an die Brust anzulegen. Als es mehr trinken wollte, erhielt es die Flasche, sog aber nicht ein. Deshalb bekam es die Milch mit dem Löffel. Zwei Tage nach der Geburt trat starker Icterus auf. Das Kind machte einen matten, apathischen Eindruck und bewegte sich wenig. Die Temperatur, die vormittags 36,5° betragen hatte, stieg abends auf 39,5°. (Ueber Krämpfe ist nichts Besonderes angegeben.) Schon in der folgenden Nacht erfolgte gegen Morgen der Exitus.

Die Sektion (Prof. Beneke) ergab folgendes:

48½ cm lang, normale Körperform. Haut ungemein stark ikterisch und cyanotisch. Zehen und Hände krampfhaft zusammengezogen. Nabelschnur eingetrocknet. Umgebung des Nabels fest infiltriert.

Die Beine ganz leicht ödematös.

Chemosis der Konjunktiven. Ohren, Nase, Mundhöhle ohne Besonderheit. Der Bauch ist weich, nicht besonders vorgewölbt. Fettgewebe mäßig entwickelt. Die Muskulatur ist trocken, blaß, deutlich ikterisch. Keine Blutungen.

Die Nabelvene ist richtig gebaut; enthält nur sehr wenig Blut. Die Umgebung des Nabels ist auf der Innenseite ganz wenig ödematös. Eiterung findet sich nicht. Die Nabelarterien sind frei.

Der Situs der Bauchorgane ist normal.

Am Kopf findet sich keine Kopfgeschwulst, nur scheinen beide Mm. temporales von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Schädelknochen sind nicht besonders gespannt. Beide Squamae temporales treten auffallend hervor.

Der Sinus longitudinalis sup. enthält reichlich dunkles, geronnenes Blut. Im Subduralraum kein Blut.

Tentorium normal. In der Pia ist nichts Auffälliges, nur sind die Gefäße stellenweise mit zitronengelben Gerinnseln gefüllt. An der Hirnbasis tritt eine im allgemeinen nur schwach graugelbliche Färbung der Windungen hervor, doch zeigen beiderseits die beiden ersten Schläfen-

windungen an der Spitze des Gyrus hamatus deutlich stärkere Färbung. Weiterhin treten intensiv die Corpora mammillaria hervor, sowie die Oculomotoriuskerne. Die Wand des Septum pellucidum ist nicht gelb, wohl aber die Gegend des Rostrum. Die Großhirnwindungen und das Mark des Großhirns sind nicht deutlich ikterisch, dagegen findet sich eine deutliche ikterische Verfärbung an der Fortsetzung des Gyrus hamatus beiderseits. Das Ammonshorn ist gleichfalls beiderseits ikterisch. Weitere starke ikterische Verfärbungen zeigen sich an der lateralen Seite des Thalamus beiderseitig sowie auf dessen Kuppe, und in der Gegend der vorderen Kommissur. Die Gelbfärbung verliert sich erst in der Tiefe des Thalamus, zeigt sich aber noch etwas stärker ausgeprägt in der der inneren Kapsel anliegenden Fläche desselben. Der Linsenkern ist fast frei. Das Vicquard'-Azyrsche Bündel ist auffallend tief ikterisch.

Die Vierhügel zeigen keine Gelbfärbung. Dagegen tritt dieselbe sehr stark in den Kernen der Medulla oblongata hervor. Ferner ist der Nucleus emboliformis sowie der Nucleus dentatus in seiner ganzen Anlage intensiv gelb.

Sehr intensiv ist die Färbung des Olivenkerns. Am Bulbus olfactorius ist nichts Auffälliges. Die ikterische Verfärbung ist im allgemeinen überall symmetrisch. Die Hypophysis zeigt eine deutliche ikterische Verfärbung ihres nervösen Teiles. Schädelbasis zeigt nichts Auffälliges.

Die Rippenknorpel sind nicht gelb. Das Knochensystem ist normal. Der Herzbeutel enthält stark gallig gefärbte Flüssigkeit. Das Herz ist sehr prall gefüllt, stark nach oben gerichtet.

In der Raphe des harten Gaumens, unmittelbar am Uebergang in den weichen, findet sich eine gelblich gefärbte Epithelinsel.

Der Rachen enthält gallig gefärbten Schleim. Das hintere Mediastinum ist ödematös und deutlich ikterisch.

Die Zunge ist deutlich belegt. Am Zungengrund finden sich beiderseits ikterisch verfärbte ausgedehnte Nekrosen. Aehnliche zeigen sich in Larynxhöhe im Oesophagus. Die unteren Abschnitte des Oesophagus sind intensiv gelb. Das Epithel ist fetzig abgehoben und bildet mit gelben Exsudatmassen eine diphtheritische Membran, welche sich von einem dunkelrotbraunen Schleimhautgewebe scharf abgrenzt. Dieser Herd schwerer Entzündung mißt etwa 4 cm in der Länge.

Die Milz ist sehr stark vergrößert, prall, dunkelrot, fest, ziemlich trocken.

Der Magen ist schlaff und mit reichlichem farblosen Schleim gefüllt. Die Schleimhaut ist dunkel gerötet und zeigt eine größere Anzahl intensiv ikterisch gefärbter Stigmata. Sie finden sich in allen Teilen der Magenwand und auch noch im Duodenum.

Der Darminhalt unterhalb der Papille ist ausgeprägt gallenfarbig. Die Schleimhaut des Dünndarms ist etwas dick und trocken.

Der Dickdarm ist ziemlich fest zusammengezogen, enthält zähen, festen, gallig gefärbten Schleim.

Die Leber ist etwas schlaff, mittelgroß, graurot, nicht deutlich ikterisch. Keine Herderkrankungen.

Am rechten Lappen hängt ein erbsengroßer, schwarzgefärbter, polypenartiger Leberballen mit einem dünnen Stiel.

Die Gallenblase ist prall gefüllt.

Die Nebennieren sind prall, sehr groß, trüb, fettarm, hellgrau.

Die Nieren etwas klein, mäßig bluthaltig, sehr deutliche, aber kleine, gallig gefärbte Harnsäureinfarkte.

Das Beckenbindegewebe ist auffallend stark ödematös.

Die Harnblase zeigt eine intensiv gelb gefärbte Schleimhaut. Sie enthält fast gar keine Flüssigkeit.

Die Vagina enthält zähen, farblosen Schleim.

Der Uterus ist kräftig entwickelt, enthält gelben Schleim.

Ovarien auffallend klein.

Die Muskeln zeigen makroskopisch keine sicheren Veränderungen. Nur die Sternocleidomastoidei und die beiderseitigen Longi colli zeigen stellenweise wachsartige Färbung.

Das Ganglion supremum sympathici ist frei von ikterischer Verfärbung. Dagegen erscheinen die Cerebrospinalganglien etwas gelblich gefärbt.

Die Oberschenkelmuskulatur ist trocken, nicht sicher wachsig. Das Binde- und Fettgewebe im Wirbelkanal ist ödematös und deutlich ikterisch.

Das Rückenmark ist steif. Die Spinalganglien erscheinen grau.

Die Vorderhörner des Rückenmarks zeigen ganz schwache Gelbfärbung.

Mikroskopischer Befund: Die Cerebrospinalganglien enthalten vereinzelte Ganglienzellen, die viel dichter wie die anderen erscheinen und einen deutlich gelben Ton haben. Kernläsion läßt sich an diesen Zellen nicht konstatieren.

Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus sind zum Teil deutlich ikterisch und auch stärker glänzend, doch liegt offenbar die Hauptmasse des gelben Farbstoffes nicht in ihnen, sondern in zahllosen zwischen ihnen zerstreuten Körnern. Der Oculomotoriuskern zeigt weitaus den größten Teil der Ganglienzellen intensiv ikterisch, während die Zwischensubstanz viel weniger ikterisch gefärbt ist, aber des gelben Farbstoffs nicht ganz entbehrt. Auch hier finden sich feinere und gröbere

Körner in der Nähe der Ganglienzellen, die nur als Durchschnitte markloser Fasern angesehen werden müssen.

Die ikterischen Ganglienzellen sind sehr feinkörnig, sehr dicht. Ihre Kerne färben sich schlecht. Ferner finden sich Zellen, die mit Methylenblau dunkelgefärbt und homogen erscheinen.

Die anstoßenden ganglienzellenreichen Partien zeigen keine einzige ikterische Zelle, nur einige homogene dunkelblau gefärbte. Nirgends finden sich Entzündungsherde im Zentralnervensystem, auch in den schwer ikterischen Gebieten fehlen Leukozyten.

Die Skelettmuskeln zeigen starke, sehr ausgeprägte Zerklüftung. Die Schollen sind sehr dicht, weit auseinandergerissen und zeigen ebenso wie die Zwischenräume zwischen ihnen reichliche Einlagerung von Bilirubinkristallen; dagegen erscheinen die Schollen nie ikterisch nach Art der Ganglienzellen, offenbar fehlt das den Farbstoff in Lösung haltende Lipoid (Beneke [5]). Leukozytenanlagerungen finden sich an den Schollen nicht. Nur an einzelnen Stellen finden sich diffus im interstitiellen Bindegewebe Rundzelleneinlagerungen, ohne wachsige Degeneration der benachbarten Muskelfasern.

Das Zwerchfell zeigt gleichfalls wachsige Degeneration und ausgeprägte Schollenbildung. Sehr stark degeneriert sind die Muskeln der vorderen Bauchwand. Ausgedehnte leukozytäre Infiltrate finden sich auch hier nirgends. Nur vereinzelte Stellen zeigen stärkere Ansammlungen von Rundzellen im Bindegewebe. Die Untersuchung der veränderten Oesophagusabschnitte erwies eine sehr schwere diphtheritische Zerstörung der Oberfläche bis zur Submucosa. Die Muscularis war frei von Entzündungsprozessen. Die Stigmata ventriculi zeigten das mehrfach beschriebene Bild. Die übrigen Organe boten mikroskopisch nichts Ungewöhnliches.

Bakteriologisch findet sich in Blutausstrichen nichts von Bakterien, dagegen sehr zahlreiche Bilirubinkristalle.

Im Oesophagusanstrich finden sich große Massen von Kokken in dichten Haufen zusammengelagert, staphylokokkenartig.

In der Milz finden sich vereinzelte Bazillen.

Die Galle war steril. Auf Kulturplatten erwiesen sich Herzblut, Milz und Galle steril. Dagegen fanden sich auf Kulturplatten mit Leberabstrichen Kulturen nach Art von Bact. coli.

Auch der Abstrich aus der Nabelwunde ergab dieselben Kulturen. Ebenso fanden sich in den Muskeln reichlich Bact. coli, daneben noch vereinzelte Kokkenkulturen.

Nach den vorstehenden Befunden handelte es sich auch in diesem letzten Falle von Kernicterus um eine diffuse Myositis als Folge einer Allgemeininfektion mit Bact. coli und den gewöhnlichen Eitererregern.

Als Quelle der Infektion ist allem Anschein nach die Oesophagitis anzusehen, welche, wie mir Herr Geh.-Rat Beneke mündlich mitteilte, sehr häufig bei infizierten Neugeborenen die Ursprungsstätte von Allgemeininfektionen darstellt. Die Art der Ausdehnung der Muskeldegenerationen macht es wahrscheinlich, daß dieselben vorwiegend einer Toxinwirkung vom Blute aus entsprechen, nicht einer unmittelbaren Wirkung der in den Muskeln nachgewiesenen Kolibazillen; denn die entzündliche Infiltration der Muskeln war, wenigstens im Vergleich zu dem vorbesprochenen Fall, relativ gering. Die Erkrankung der Ganglienzellen steht demnach mit derjenigen der Muskelfasern auf gleicher Stufe.

Wir dürfen die wachsartige Degeneration der Muskelfasern als den Ausdruck einer lokalen Verankerung eines Giftes an die kontraktile Substanz (die Fibrillen) bei Erhaltung des Sarkoplasmas und der Muskelkerne auffassen (soweit es sich nicht um traumatische Veränderungen der Fasern handelt); der Effekt einer solchen Verankerung ist eine idiomuskuläre Kontraktion bis zur Faserzerreißung (Beneke [6]). In ganz gleicher Weise ist es denkbar, daß bestimmte, den Ganglienzellen eingelagerte funktionell wirksame Körner das Gift lokal verankern und dabei zugrunde gehen, wobei die Nekrose der Kern- und Plasmasubstanz der Ganglienzelle sich anschließen kann. Bei dieser Auffassung würde ein einheitliches Verständnis der nunmehr nachgewiesenen Koinzidenz von Kernicterus und wachsiger Muskeldegeneration mit Koliinfektion angebahnt sein, und das Verhalten der Ganglienzellen beim Kernikterus sich leicht erklären.

Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob nur eine Infektion mit Bact. coli zum Kernicterus führen kann, oder ob auch die gewöhnlichen Eitererreger: Staphylokokken und Streptokokken dazu imstande sind. Weiterhin wäre die Frage aufzuwerfen, ob an der Schädigung der Ganglienzellen neben dem Infektionsgift auch noch Gallenbestandteile (Gallensäuren) oder Harnsäure oder andere Autotoxine beteiligt sind.

Zur Beantwortung dieser von Beneke [3] bereits aufgeworfenen Frage müßte man einerseits an Neugeborenen, die ohne Icterus an Allgemeininfektionen, vor allem mit Bact. coli, zugrunde gegangen sind, untersuchen, ob sich an den Ganglienzellen der Nervenkerne des Gehirns degenerative Veränderungen finden. In der Tat sind, wie ich aus mündlicher Mitteilung von Herrn Geh.-Rat

Beneke weiß, Untersuchungen nach dieser Richtung im Hallenser Institut im Gange; doch sind dieselben noch nicht zahlreich genug, um ein abschließendes Urteil geben zu können.

Anderseits würden diese Ergebnisse mit Fällen von Icterus ohne Infektion verglichen werden müssen. Zahlreiche Untersuchungen, die Prof. Beneke gemeinsam mit Dr. Kawashima an nichtinfektiösen ikterischen Neugeborenen anstellte, hatten das Resultat, daß bei diesen in keinem Falle Muskelveränderungen beobachtet wurden. Daß die Muskelveränderungen beim Kernicterus mindestens ganz überwiegend die Folge der Infektionsgifte sind, dafür spricht die Häufigkeit der Mitbeteiligung der Skelettmuskulatur bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, auf die Beneke [6] auf Grund von demnächst erscheinenden Untersuchungen Stemmlers hingewiesen hatte.

Der Nachweis einer Allgemeininfektion beim Kernicterus zeigt von neuem die große Bedeutung von Infektionen in den ersten Lebenstagen. Die Gelegenheit dazu ist intra partum wie in den ersten Lebenstagen eine sehr mannigfaltige. Die wichtigste Infektionsquelle ist stets die Nabelwunde, von der die häufigsten Infektionen ausgehen. Noack [7] weist in seiner Dissertation aus der Hallenser Frauenklinik auf Grund von zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen besonders auf die Bedeutung von virulenten Scheidenkeimen für eine Infektion des Kindes hin.

Die Infektion mit Bact. coli, die höchst wahrscheinlich beim Kernicterus die ausschlaggebende Rolle spielt, könnte gelegentlich bei Neugeborenen vielleicht auch durch die Stigmata ventriculi [8] erfolgen, die sich nicht selten bei Neugeborenen finden. In der Tat finden sich auch bei einigen der vorher erwähnten Fälle Stigmata (Orth, Schmorl, Beneke). Vielleicht muß der kindliche Organismus in den ersten Lebenstagen erst eine relative Immunität gegen die Koligifte erwerben, die er zuvor nicht besitzt, so daß es gerade in den ersten Lebenstagen häufig zu Koliinfektionen kommt.

Ob die bisher über den Kernicterus bekannten Daten ausreichen, um schon am Lebenden die Diagnose auf Kernicterus zu stellen, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Die Krämpfe scheinen jedenfalls nicht notwendig im Vordergrund des klinischen Bildes zu stehen; wichtiger erscheint heute der Nachweis einer bestehenden Infektion bei gleichzeitigem Ikterus. Daß bei Erwachsenen diese Kombination nicht zum Bilde des Kernikterus führt, darauf

sei hier nur noch einmal kurz hingewiesen; eine Erklärung für die Differenz der Lebensalter steht einstweilen noch aus.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh.-Rat Beneke für die Anregung zu der Arbeit, für Ueberlassung des Materials und Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Orth, J., Ueber das Vorkommen von Bilirubinkristallen bei neugeborenen Kindern. Virchows Arch. 1875, Bd. 63 S. 74.
2. Schmorl, Zur Kenntnis des Icterus neonatorum, insbesondere der dabei vorkommenden Hirnveränderungen. Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft, VI. Tagung. 1903. S. 109.
3. Beneke, Ueber den Kernicterus der Neugeborenen. Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 48.
4. Esch, P., Ueber Kernicterus der Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 30.
5. Beneke, Ueber den Kernicterus der Neugeborenen. Bericht über Vortrag im Verein der Aerzte zu Halle in Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7 S. 387.
6. Derselbe, Ueber Muskelveränderungen bei Infektionen und Intoxikationen. Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft 1913.
7. Noack, Fritz, Der Uebergang von mütterlichen Scheidenkeimen auf das Kind während der Geburt. Diss. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70 Heft 2.
8. Beneke, Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft 1908.

XXVII.

Ueber die Intoleranz des fibromyomatösen Uterus bei Zwillingsschwangerschaften.

Von

Prof. Dr. **Fortunato Montuoro**, Palermo.

Mit 2 Textabbildungen.

Die moderne Geburtshilfe und Gynäkologie schreibt bei Schwangerschaft, kompliziert mit Uterusfibrom, vor, daß nur in Fällen von drohender Lebensgefahr für Mutter und Fötus operativ einzugreifen sei, da, wie allgemein bekannt und erwiesen, das Uterusfibrom in den meisten Fällen die normale Entwicklung der Schwangerschaft nicht beeinflußt.

3 Fälle von Zwillingsschwangerschaft, kompliziert mit fibromyomatösem Uterus, welche ich in meiner Praxis behandelt habe, und andere seltene, ähnliche Fälle, die ich bei meinen Nachforschungen in der reichen Literatur über dieses Argument gefunden habe, überzeugten mich, daß obiges Axiom jedoch hinsichtlich der Zwillingsschwangerschaften modifiziert werden muß.

Aus meinen Beobachtungen und den gesammelten Krankheitsberichten ergibt es sich, daß der Verlauf der Zwillingsschwangerschaften fast immer durch das Auftreten von Uterusfibrom, auch in mäßigen Dimensionen, gefährdet ist, während, wie bekannt, auch enorm große Uterustumore die normale Entwicklung einfacher Schwangerschaft keinerlei behindern. Ich halte daher eine kurze Exposition der von mir beobachteten und gesammelten Fälle für nicht interesselos.

I. M. F., 36 Jahre alt, verheiratet, Hausfrau, VI-para, aus Girgent. Normale Entbindungen und Kindbett. Datum der letzten Entbindung Mai 1907. Schwangerschaft im dritten Monat, kompliziert mit umfangreichem interstitiellem Fibrom. Ich riet, den Verlauf der Schwangerschaft abzuwarten, da sich keinerlei Störungen von irgendeiner Wichtigkeit

zeigten. Jedoch nach 14 Tagen hatte die Kranke heftige innere Blutungen und starke Schmerzen, gegen welche sich jede lokale Behandlung unwirksam erwies. Es kam zu einem Zwillingsabort. Nach 2 Monaten suchte die Kranke Aufnahme in meiner Klinik wegen ernster Metrorrhagien und Menorrhagien. Subtotale Hysterektomie (8. Juli 1909).

Sehr frühzeitige Mobilisierung. Heilung.

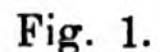
II. M. G., 42 Jahre alt, III-para. Die Dame, Gemahlin eines sehr bekannten und tüchtigen Arztes in Monreal (Palermo) litt an Metrorrhagien und Menorrhagien, weswegen sie sich einer Operation unterziehen mußte. (Ausschabung und Amputation des Gebärmutterhalses.) Nach einigen Jahren wurde die Dame schwanger, obgleich der fibromatöse Tumor sich beträchtlich vergrößert hatte. Die Schwangerschaft wurde von einem Geburtshelfer als gefährlich beurteilt, infolgedessen entschloß er sich, den Abort zu provozieren. Diese Art der Behandlung, welche alle modernen Gynäkologen verwerfen, verursachte sehr heftige, innere Blutungen, welche die Dame in ernste Lebensgefahr brachten.

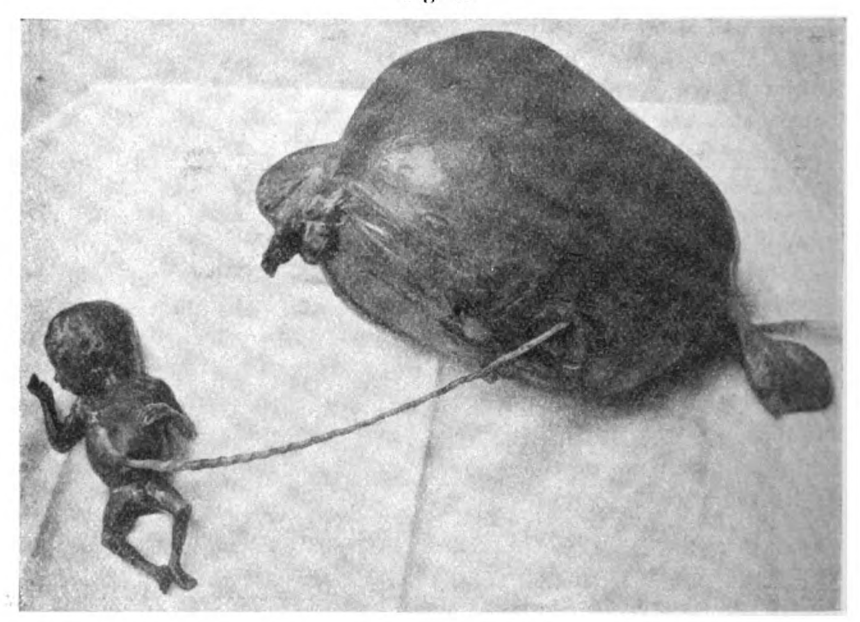
Nach einem Jahre Zwillingsschwangerschaft, die plötzlich im dritten Monat sich von selbst unterbrach. Nach diesem zweiten Abort vergrößerte sich der Tumor ganz enorm und verursachte solche Störungen und starke innere Blutungen, daß die Kranke sich entschloß, sich wieder einer Operation zu unterziehen. Die Hysterektomie, die ich in meiner Privatklinik ausführte (8. Mai 1913), hatte vollen Erfolg, obgleich der postoperative Verlauf durch eine aseptische Trombose der Gefäße der linken unteren Extremitäten gestört wurde.

III. L. B., 31 Jahre alt, 0-para, aus Campobello di Mazzara (Palermo). Ist seit 5 Monaten verheiratet. Hat immer regelmäßig menstruiert. Seit 3 Monaten Aussetzung der Menstruation. Seit 1 Monate leidet sie an heftigen und unaufhörlichen Schmerzen im Unterleibe —, Oedeme an den unteren Extremitäten, beständiger Reiz zu urinieren. Obstruktion. — Die Frau ist von gutem Körperbau. Fettpolster und Muskelmasse gut entwickelt. Organe im Thorax gesund. Nichts Beobachtenswertes bei der Untersuchung von Milz, Leber und Niere. Der Urin enthält 2 % Albumin. Die Brustwarzen bieten die charakteristischen Merkmale der Schwangerschaft. Die abdominale Palpation erwies einen sehr harten und schmerzhaften Tumor. Die Geschlechtsorgane waren bläulich gefärbt. Die Scheide ist warm, feucht und runzelig. Der Gebärmutterhals ist nach links gewendet. Der Uterus ist sehr umfangreich, hart und schmerzhaft bei Palpation, wenig beweglich. Der Gebärmutterkörper liegt zum größten Teile in der rechten Hälfte des Beckens. Das untere Segment ist ausgedehnt und teigig. Deutliche Wahrnehmung des Pulses der Scheidearterien.

Diagnose. Umfangreiches Uterusfibrom, das die wahrscheinliche Schwangerschaft im dritten Monat kompliziert. Einklemmungserschei-

nungen. Aufnahme der Kranken in die Klinik. Weder Ruhe, Milchdiät, noch beständig angewandter Eisbeutel geben Erleichterung. Die Schmerzen werden immer heftiger und beständiger, während sich der Prozentsatz von Eiweiß beständig erhöht. Die Versuche, die Gebärmutter in die richtige Lage zu bringen, sind erfolglos. Es wachsen die Schwierigkeiten des Stuhlganges und mit der Obstruktion erhöht sich die Temperatur, die zwischen 37,4—38,2° schwankt. Gegenüber diesen Erscheinungen, die


Fig. 1.

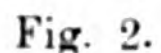


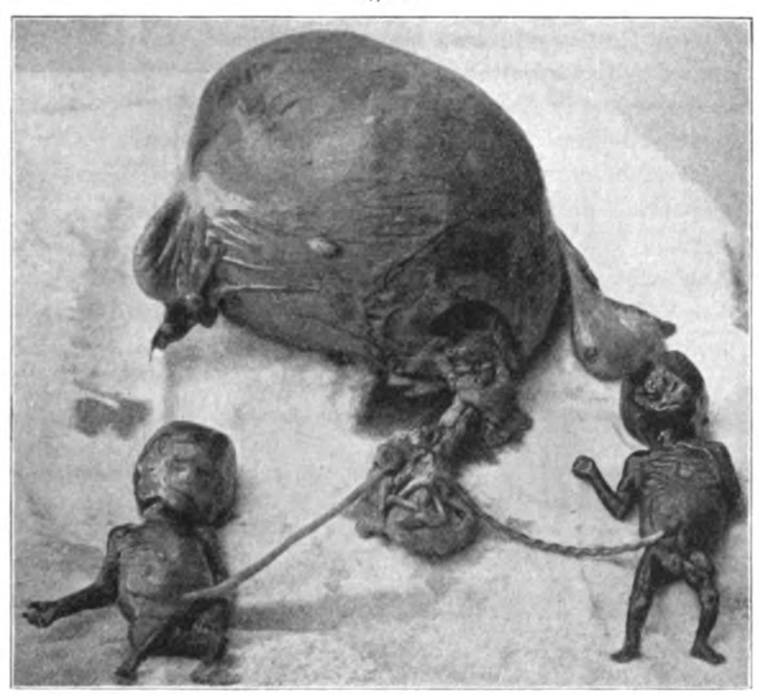
sich von Tag zu Tag verschlimmern, entscheidet man sich zum operativen Eingriff.

Operation. Bei der Oeffnung des Bauches findet man den Uterus stellenweise intraligamentös entwickelt. Man durchschneidet zwischen zwei Unterbindungen das runde Ligament, löst in großer Ausdehnung das vordere Peritonealblatt, der Uterus wird mit Leichtigkeit nach oben gezogen und die subtotale Hysterektomie ausgeführt. Während des hysterektomischen Schnittes wird der amniotische Sack geöffnet und durch die Oeffnung hindurch erscheint der Fuß des Fötus. Der entfernte Uterus wird beiseite auf ein kleines Becken gelegt. Die Laparotomiewunde wird in 3facher Schicht geschlossen. Beim Schluß der Operation zeigt sich, daß die Gebärmutter schon den Fötus (Fig. 1) ausgestoßen hat. Am folgenden Tage, als das exstirpierte Stück mit größter Anstrengung in ein Gefäß mit kleiner Oeffnung gedrückt wird, kommt der zweite Fötus

zum Vorschein (Fig. 2). Der postoperative Verlauf ist normal. Frühzeitige Mobilisierung. Die Kranke verläßt nach 16 Tagen die Klinik.

Mein Vorgehen war ohne Zweifel gerechtfertigt, da ich mich von dem Grundsatz leiten ließ, den ich in dem kurzen Exordium dieser Studie andeutete, nämlich, daß unbedingt in Fällen von


Fig. 2.



drohender Lebensgefahr für Mutter und Fötus operativ einzugreifen sei.

Das Studium des großen bibliographischen Materials, welches uns zur Verfügung steht, erlaubt eine kurze Klassifikation der Erscheinungen, welche den operativen Eingriff bedingen.

Es tritt Lebensgefahr ein bei Einklemmung des Fibroms und Retroflexion des Uterus.

Das Fibrom kann sich einklemmen entweder bei falscher Lage des Uterus, oder weil es gestielt, oder in das kleine Becken gefallen, oder infolge der schnellen Vergrößerung, oder in Fällen von Tumoren, die sich in dem unteren Segment oder in dem Gebärmutterhalse entwickeln, oder bei intraligamentöser Entwicklung.

Zu diesen beiden ernsten Erscheinungen muß man noch eine andere hinzufügen, die Guicciardi so treffend geschildert hat: „Die Entwicklung des Tumors gegen die peritoneale Oberfläche, welche heftige, entsetzliche, drohende Schmerzen hervorruft" (Annali d'Ostetr. e Gin. 1907, Bd. 2).

In unserem Falle zog das Fibrom die ganze rechte Seite des Uterus in Mitleidenschaft und entwickelte sich teilweise intraligamentös. Der Uterus war nach rechts gewendet. Der schnellen Entwicklung der Gebärmutter, infolge der Zwillingsschwangerschaft, entsprach die rapide Vergrößerung des Tumors. Hierauf Einklemmungserscheinungen. Kompression des Ureters, Eiweiß, Oedeme an den Gliedern, Schwierigkeiten der Defekation und des Urinabganges, die Temperatur infolge der Stockung der Ausscheidungsstoffe und Absorbierung von Toxin intestinalen Ursprunges. Unterernährung.

Angesichts dieser drohenden Symptome und der Erfolglosigkeit aller Versuche, die Gebärmutter in die normale Lage zu bringen, war unser Eingriff von der Pflicht geboten. In solchen Fällen übrigens ist die Operation zur Regel geworden, wie man aus folgenden Krankheitsberichten, welche ich kurz anführe, ersehen kann.

I. Mc Clincton. I-para, 36 Jahre alt. Schluß der Schwangerschaft. Entbindung des ersten Fötus, totgeboren. Entbindung des zweiten Fötus in Fußlage, lebend geboren. Es treten heftige innere Blutungen auf. Ruptur des dritten Sackes. Version. Der dritte Fötus lebt. Da die Blutungen nicht aufhören, erfolgt Extraktion der Placenta. Allmählicher Schwächezustand der Kranken und Tod nach 3 Stunden.

Autopsie. Interstitielles Fibrom der vorderen Wand, 7 Zoll lang und $2^1/_2$ Zoll dick. (Clinical memories Dublin 1863, Bd. 2 S. 6, berichtet in der These von Lambert, Paris 1870.)

II. Lefour. Dritte Schwangerschaft, 28 Jahre alt. Fibrom von Nußgröße an der vorderen Wand. Zwillingsentbindung. Eröffnungsperiode dauert 6 Tage. Jede Kontraktion ruft heftige Schmerzen an der Stelle hervor, wo sich das Fibrom befindet. Austreibungsperiode dauert 2 Stunden. Normales Puerperium. (Thèse d'agrég. de Paris 1880, S. 106.)

III. Idem. VI-para. 37 Jahre alt. Eröffnungsperiode dauert 4 Stunden. Nach 10 Stunden Anwendung der Geburtszange zur Entfernung des ersten Fötus (3100 g) und darauf des zweiten Fötus (2850 g). Tod der Frau infolge von Puerperalinfektion.

Autopsie. Subperitoneales Fibrom von Nußgröße, welches sich wahrscheinlich während der Geburtswehen im Becken eingeklemmt hatte,

daher die Schwierigkeit des Entbindens und die Notwendigkeit, die Geburtszange anzuwenden.

IV. Taylor. Schwangerschaft im vierten Monat. Intraligamentöses Fibrom (1850 g). Myomektomie. Abort des ersten Fötus am vierten Tage und des zweiten Fötus am achten Tage. Heilung. (Abhandlung der Gynäkologie von Pozzi, 2. Auflage, italienisch, S. 449.)

V. Treub. Schwangerschaft im sechsten Monat. Myom von der hinteren Muttermundslippe und Cervixwand ausgehend, das ganze Becken ausfüllend und bis in den Rippenbogen reichend. Vor der Operation zwei tote Föten per vias naturales ausgestoßen. Geburt der Placenta erfolgt nicht und alle artifiziellen Entbindungsversuche bleiben erfolglos. Schwere Infektion, Fieber. Nach einem von der Scheide aus angelegten Zirkelschnitt, der den Uterus von der Vagina trennt, vollzieht sich die weitere Operation abdominal. Subperitoneale Drainage nach der Scheide. Fibrom stark lymphagiektatisch. Exitus nach 5 Stunden. (Arch. d. Tocologie 1894, Bd. 21 S. 806).

VI. Jepson. Schwangerschaft im dritten Monat. I-para. Heftige und fortgesetzte Schmerzen. Schnelles Wachstum des vermutlichen Abdominaltumors. Ein eingehendes Examen erweist dem Autor das Vorhandensein einer Schwangerschaft, die seit 3 Monaten besteht. Amenorrhöe, Modifikation der Brustwarzen (Gegenwart von Milch), schwere Störungen, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Allgemeiner Schwächezustand. Der Autor entschließt sich zu einem operativen Eingriff, weil er die Fortsetzung der Schwangerschaft für unmöglich hält und weil er hofft, durch die Ovariektomie den normalen Verlauf der Schwangerschaft zu sichern (? !). Nach der Oeffnung des Bauches vollzieht der Autor die subtotale Hysterektomie. In der Uterinhöhle befinden sich drei Föten. Heilung.

VII. Elischer. Zwillingsschwangerschaft, kompliziert mit Uterusfibrom. Subtotale Hysterektomie. (Resultat? aus Pozzi.)

VIII. Engström, V. hat in einem Falle von fest im Becken eingekeiltem Myom der hinteren Uteruswand bei gleichzeitiger Gravidität im fünften Monat zuerst die Reposition in Narkose ausgeführt und dann wegen Fortdauer äußerst heftiger Schmerzen das Myom nach Laparotomie enukleiert. Die Schwangerschaft ging weiter, trotzdem das Bett der Geschwulst sich dicht unter die Decidua erstreckte. Die Geburt jedoch trat 2 Monate zu früh ein. Es handelte sich um Zwillinge. Normaler Verlauf. Die Patientin war zur Zeit wieder schwanger. (Ref. in Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899, Bd. 10 S. 407.)

IX. Spinelli. Schwangerschaft im vierten Monat. Fibromatöser Tumor (3000 g) mit interstitieller Entwicklung der vorderen rechten Seiten-

wand. Symptom von Peritonealentzündung. Nach 3 Tagen Abort von zwei Föten. Heilung. (Arch. ital. di gin. 1899, S. 430.)

X. Earle. Fibrom im kleinen Becken. Zwillingsschwangerschaft. Kaiserschnitt. Zwei lebende Föten. Heilung. (Monatsschr. f. Gyn. 1900, Bd. 20, aus Basso.)

XI. Verhoeve. Schwangerschaft im sechsten Monat. Fibrom reichend bis zur xiphoidischen Apophisis, Zwillingsschwangerschaft. Hydramnios. Myomektomie. Heilung. Nach einigen Wochen Frühgeburt von zwei toten Föten. (Ann. Soc. belge Chir. 1901, Nr. 6, aus Basso.)

XII. Aman. Der Autor berichtet von einem Fall von Zwillingsschwangerschaft, kompliziert mit einem großen Cervixmyom; infolge ernster Störungen mußte operativ eingegriffen werden. Ueber das Resultat ist nichts berichtet. (Zentralbl. f. Gyn. 1906, Bd. 14 S. 400—401. Berichte aus gyn. Gesellschaften und Krankenhäusern, Sitzung vom 21. Juni 1905.)

XIII. Schmorl. Frau von 33 Jahren. Rapide Vergrößerung des Tumors. Wegen unerträglicher Schmerzen der Kranken führte der Autor die Myomektomie aus und danach den Kaiserschnitt.

Porro-Operation wegen ernster, unstillbarer Blutungen. Die Gebärmutter war nach der Exstirpation kaum geöffnet. Nach ungefähr einer halben Stunde war die Oeffnung um ca. 5 cm ausgedehnt und nach 3 Stunden wurde ein Fötus von 3 Monaten ausgestoßen. Bald danach begann die Expulsion des zweiten Fötus, die jedoch unvollkommen blieb. Heilung? (Zentralbl. f. Gyn. 1906, Nr. 32 S. 917.)

XIV. Walthard. In der Statistik von 80 Fällen von totaler Hysterektomie, von Prof. Walthard (Bern) ausgeführt, berichtet Senn einen Fall, in welchem der exstirpierte Uterus eine Zwillingsschwangerschaft von 4—5 Monaten enthielt. (Senn, Die Leistungsfähigkeit der abdominalen Totalexstirpation bei Myoma uteri usw. Inaug.-Diss. Bern 1908. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 19.)

XV. Ross Mc Pherson. V-para, 30 Jahre. Bei der Frau, welche während der Zwillingsentbindung viel Blut verloren hatte, traten am zehnten Tage des Puerperiums ernste innere Blutungen auf wegen eines nekrotisierenden Myoms. Exstirpation des Tumors. Während der Rekonvaleszenz Brustfellentzündung. Heilung. (Bericht über einen Fall von schwerer Anämie mit jauchendem Myom; Heilung. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 49 S. I 679.)

Ich glaube, es wäre nützlich, die Fälle, welche ich gesammelt habe, in der folgenden Tabelle zusammenzustellen, woraus sich dann leicht der Verlauf der Zwillingsschwangerschaft und die Resultate der operativen Eingriffe ersehen lassen.

Diese kleine Statistik macht jedoch keinen Anspruch darauf, vollständig zu sein.

Die angeführten Fälle, welche ich zum größten Teil in der These von Lefour, in der Abhandlung von Pozzi, in den Arbeiten von Cuzzi, Guicciardi, Basso gefunden habe, beziehen sich auf jene Kategorie von Tumoren, welche einen energischen Eingriff, sei es während der Schwangerschaft oder nach der Entbindung, notwendig gemacht haben. Aber wie viele andere Fälle sind der Aufmerksamkeit der Studierenden entgangen, entweder weil sie mit dem Abort geendet haben oder weil der Tumor nicht von dem Arzte diagnostiziert worden war. Die Ansicht überzeugt mich, daß das klinische Material über dieses Argument sich schnell bereichern würde, wenn man mehr Aufmerksamkeit auf die Anamnese der fibromyomatösen Multiparen verwendete. In der Erwartung einer reicheren Statistik, zu welcher Schlußfolgerung kommen wir angesichts der unseren? Wenn wir die Resultate in Zahlen wiedergeben, haben wir folgende Daten:

Normaler Verlauf der Schwangerschaft .	5 Fälle = 27,77 %
Abort	3 Fälle = 16,06 %
Chirurgischer Eingriff	10 Fälle = 55,55 %

Von diesen 10 Fällen fehlen mir die Einzelheiten der von Elischer und Amann beobachteten Fälle, wobei die subtotale Hysterektomie ausgeführt wurde.

In den anderen 8 Fällen war ein operativer Eingriff unerläßlich:

Im 3. Monat:	Jepson, Schmorl, Montuoro
„ 4. „	Taylor, Spinelli
„ 4. und 5. Monat:	Walthard
„ 5. Monat:	Engström
„ 6. „	Verhoeve

entweder wurde Myomektomie ausgeführt (Taylor, Engström, Spinelli, Verhoeve) oder Myomektomie, gefolgt von subtotaler Hysterektomie (Schmorl) oder totaler Hysterektomie (Walthard).

Wenn man sich vergegenwärtigt, daß alle diese Fälle einer Epoche neuesten Datums angehören, in welcher der Grundsatz „abzuwarten“ triumphiert, muß man annehmen, daß bei diesen Fällen nur die äußerste Lebensgefahr der Mutter die Geburtshelfer zu der Operation veranlaßt haben könnte.

Zwillingsschwangerschaft und Uterusfibrom.

Nr.	Autor	Monat	Datum	Sitz, Form, Umfang der Fibrome	Verlauf	Varietät	Art des Eingriffes	Resultat
1	Mc Clinton	Schluß	1863	Interstitielles Fibrom der vorderen Wand, 7 Zoll lang und $2^1/_2$ Zoll breit	Normal	Drillinge	Manuelle Entfernung der Placenta	Tod wegen Blutungen
2	Lefour	Schluß	1878	Fibrom von Nußgröße der vorderen Wand	Normal	Zwillinge	—	Normales Wochenbett
3	Lefour	Schluß	1878	Subperitoneales Fibrom von Nußgröße	Normal	Zwillinge	Zangengeburt	Tod wegen Infektion
4	Taylor	4 Monate	1892	Intraligamentöses Fibrom, 1850 g schwer	Pathologisch	Zwillinge	Myomektomie	Abort im 6. und 8. Monat. Heilung
5	Treub	6 „	1894	Cervixmyom	Abort	Zwillinge	Vaginal-abdominale Hysterektomie	Tod nach 5 Stunden. Tote Föten
6	Jepson	3 „	1897	Großes Fibrom	Pathologisch	Drillinge	Subtotale Hysterektomie	Heilung
7	Elischer	3 „	1898	Verschiedene Fibrome	Pathologisch	Zwillinge	Subtotale Hysterektomie	?
8	Engström	5 „	1898	Fibrom im kleinen Becken	Pathologisch	Zwillinge	Myomektomie	Frühgeburt im 7. Monat. Heilung

9	Spinelli	4 Monate	1899	Großes fibromyomatöses Fibrom	Pathologisch	Zwillinge	Myomektomie	Abort in 3 Tagen
10	Earle	4 „	1900	Fibrom im kleinen Becken	Pathologisch	Zwillinge	Kaiserschnitt	Heilung. Lebende Föten
11	Verhoeve	6½ „	1901	Fibrom, reichend bis zur xiphoidischen Apophysis	Pathologisch	Zwillinge	Myomektomie	Frühgeburt nach einigen Wochen. Tote Föten
12	Aman	6½ „	1905	Großes Cervixmyom	Pathologisch	Zwillinge	Subtotale Hysterektomie	?
13	Schmorl	3 „	1906	Submuköses Fibrom mit schnellem Wachstum	Pathologisch	Zwillinge	Myomektomie, gefolgt von Hysterektomie	Heilung?
14	Montuoro	3 „	1909	Umfangreiches interstitielles Fibrom	Abort	Zwillinge	Totale abdominale Hysterektomie	Heilung
15	Montuoro	3 „	1909	Großes interstitielles Fibrom	Abort	Zwillinge	—	Heilung
16	Walthard	4—5 „	1910	—	Pathologisch	Zwillinge	Totale Hysterektomie	Heilung
17	Montuoro	3 „	1912	Umfangreiches Fibrom an der vorderen Wand mit teilweise intraligamentöser Entwicklung	Pathologisch	Zwillinge	Subtotale Hysterektomie	Heilung
18	Ross Mc Pherson	Schluß	1912	Submuköses nekrotisierendes Myom	Normal	Zwillinge	Hysterektomie am 10. Tage des Wochenbettes	Heilung

Es würde ein Vergleich der angeführten Zahlen genügen, um zu erkennen, wie verschieden die Toleranz des fibromyomatösen Uterus bei einfacher Schwangerschaft gegenüber der Zwillingsschwangerschaft ist.

Jedoch müssen wir noch etwas zu den Zahlen bemerken, welche den Prozentsatz des normalen Verlaufes der Schwangerschaft angeben.

In den 2 Fällen von Lefour war das Fibrom in der Tat sehr klein, einmal von Nußgröße, ein anderes Mal etwas größer. Nun ist es gewiß kein kleiner fibröser Tumor, welcher Störungen von Wichtigkeit verursachen kann, die die Entwicklung der Gestation und den Verlauf der Entbindung, besonders wenn der Tumor interstitiell oder subserös ist, ungünstig beeinflussen.

Ich erinnere mich, verschiedene Male während oder nach der Entbindung kleine subseröse oder oft auch gestielte Fibrome auf dem Grunde oder den Seitenwänden beobachtet zu haben, welche jedoch gar keinen Einfluß weder auf die Schwangerschaft noch auf die Entbindung ausgeübt haben. Ich bin der Ansicht, daß derartige Fälle in einer Statistik nicht angeführt werden sollten, welche sich mit dem Studium über die Beziehungen zwischen Fibrom und Schwangerschaft befaßt.

In dem Falle von Earle muß man bemerken, daß Cervixmyome von mäßigem Umfange nicht den Verlauf der Schwangerschaft stören, es sei denn, daß sie bei ihrer weiteren Entwicklung einen Druck auf die benachbarten Organe (Blase und Rectum) ausüben.

Fehlen jedoch diese Druckerscheinungen, so verläuft die Schwangerschaft normal.

Diese Beobachtungen machen den Kontrast zwischen dem Verlauf von einfacher und Zwillingsschwangerschaft noch offenkundiger: eine Tatsache dies, welche ihre Erklärung findet

a) in dem rapideren Wachstum des Tumors, verursacht durch die sehr reiche Blutzirkulation, schnelles Wachstum, welcher einerseits die Entwicklung des Fötus hindert und die Interruption der Schwangerschaft begünstigt, anderseits Druckerscheinungen hervorruft, welche den operativen Eingriff unerläßlich machen;

b) in der enormen, sehr rapiden Ausdehnung, welcher infolge der schnellen Entwicklung eines oder zweier Eier die von Fibromen verschonten Seiten der Uteruswände ausgesetzt werden.

XXVIII.

Behandlung der Placenta praevia.

Von

Prof. Dr. C. H. **Stratz**, den Haag.

„Ich bin überzeugt, daß der die glücklichsten Resultate in der Behandlung der Placenta praevia erzielen wird, der auf das Kind möglichst wenig Rücksicht nimmt: er wird keine erheblich größere Anzahl Kinder verlieren und wird für die Mütter Resultate haben, die sonst unerreichbar sind", schrieb Schröder im Jahre 1886[1]) in der letzten von ihm selbst bearbeiteten Auflage seines Lehrbuchs.

Seine Worte stützen sich im wesentlichen auf die glänzenden Erfolge, welche sein damaliger Sekundärarzt, Max Hofmeier, mit der neu eingeführten Methode von Braxton Hicks erzielt hatte[2]).

Von 37 durch Hofmeier selbst operierten Fällen starb nur eine Frau, welche tamponiert und fiebernd in Behandlung kam, an Sepsis; die anderen 36 (= 2,7%), blieben am Leben, zu einer Zeit, wo die Mortalität nach Statistiken von Fränkel, Spiegelberg, Müller und Fritsch zwischen 10 und 40% schwankte. Auch in der Berliner Klinik stellte sich damals die Mortalität bei den nicht mit Braxton Hicks behandelten Fällen auf 10,8%.

Von den 37 Kindern waren 17 bereits vor der Behandlung tot, 6 starben während des Eingriffs, so daß die Gesamtmortalität 63% betrug.

Nach Statistiken aus jener Zeit von Hecker, Spiegelberg, Braun, Müller schwankte die kindliche Mortalität bei anderen Verfahren zwischen 50 und 67%.

Die damals üblichen Methoden waren außer der reichlich ver-

---

[1]) Lehrbuch der Geburtshilfe, 9. Auflage, 1886, S. 709.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, Bd. 8 S. 89. Die erste Veröffentlichung von Braxton Hicks selbst stammt aus dem Jahre 1862: Er hat von 5 Fällen keine Mutter verloren.

wendeten Tamponade: Lösung des vorliegenden Placentarlappens (Barnes), Extraktion, Bepinseln mit Kollodium, bei genügender(?) Erweiterung Forceps.

Obgleich der eine Todesfall Hofmeiers nicht der Methode von Braxton Hicks, sondern der Tamponade zur Last fällt, verzichtet Hofmeier auf die Unsitte der „gereinigten Statistik" und erreicht auch so für die Mütter unendlich bessere Resultate als der gereinigte Spiegelberg u. a., ohne dabei viel mehr Kinder zu verlieren.

Auch Behm[1]) hat an der Charité in Nachfolge Hofmeiers mit dem Verfahren von Braxton Hicks unter 52 Fällen keine einzige Mutter verloren.

Schon damals konnte Hofmeier auf Grund seiner Erfahrungen feststellen, daß mit der systematischen Anwendung der Methode von Braxton Hicks so gut wie jede Mutter gerettet werde, daß er damit von der gefährlichen Tamponade in jeder Form endgültig absehen könne und daß trotzdem die Kindersterblichkeit nicht wesentlich erhöht würde.

Man sollte meinen, daß damit eine endgültige Lösung der zweckmäßigsten Behandlung von Placenta praevia erreicht war. Seitdem sind über 30 Jahre vergangen, und das Thema ist inzwischen immer wieder aufs neue erörtert worden.

Noch immer wird mit großer Vorliebe tamponiert, von Hebammen in Preußen sogar nach gesetzlicher Vorschrift, als neue Verfahren sind inzwischen die Metreuryse und die Sectio caesarea hinzugekommen, welche von ihren begeisterten Anhängern über die kombinierte Wendung bzw. Autotamponade durch das Kind gestellt werden.

Als Beweismaterial werden mehr oder weniger gereinigte Statistiken angeführt, welche immer gerade das beweisen, was dem Autor erwünscht ist.

Auf dem Gynäkologenkongreß in Straßburg 1909 stellte Hammerschlag[2]), der selbst aus der Schröderschen Schule stammt und ein Vertreter von Braxton Hicks ist, das Thema zur

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 45 S. 164 (Diskussionsbemerkung).
[2]) Verhandlungsbericht S. 590.

Diskussion. Dabei ergab sich, daß noch lange keine Einigung erzielt ist. Wenn auch die meisten zwischen Braxton Hicks und Metreuryse schwankten oder Kompromisse schlossen, hob doch daneben der von Krönig und Sellheim glänzend vertretene Kaiserschnitt das Haupt auf, und selbst die von Hofmeier und Hammerschlag verpönte Tamponade fand in Rühle einen warmen Befürworter.

Nur die beschleunigten Entbindungsverfahren, die Schnelldilatation nach Bonaire und der vaginale Kaiserschnitt (Bumm), scheinen von den meisten auf Grund der außerordentlich starken Verluste an mütterlichen Leben (siehe u. a. Treub[1]) ad acta gelegt zu sein.

Von neueren Statistiken, welche die eine oder andere Methode empfehlen, seien als Beispiele die folgenden angeführt:

Autor	Methode	Mütter †	Kinder †
Krönig u. Sellheim 21 Fälle	Sectio caesarea	0 %	0 %
Hammerschlag 191 Fälle	Braxton Hicks	6,3 „ (gereinigt 2,6 „)	84 „
Hannes 143 Fälle	Metreuryse	5,5 „	58 „
Schweizer[2] 100 Fälle	Braxton Hicks und Metreuryse	5 „	35 „
Pruska[3] 109 Fälle	Metreuryse	6 „	50 „
Schauta[4] 438 Fälle	Braxton Hicks und Metreuryse	7,1 „	57 „
Ostpreußische Sammelstatistik 843 Fälle	Verschiedene Methoden	8,7 „	51,4 „

Diese Zusammenstellung[5]) erweckt den Anschein, daß die Sectio caesarea für Mutter und Kind absolut günstig ist, während Braxton Hicks und Metreuryse sich ungefähr die Wage halten. Außerdem sind die Erfolge der praktischen Aerzte entschieden ungünstiger als die der Kliniken, soweit die Mütter in Frage kommen.

---

[1]) Tijdschrift voor verlosk. en gyn. 1908, XVIII p. 323.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 26.

[3]) Casopis likáru ceskych 1910.

[4]) Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 10, 11, 16, 18.

[5]) Die nicht belegten Statistiken stammen aus den Verhandlungsberichten 1909.

Was die Sectio caesarea betrifft, so geben — wie auch Krönig anerkennt — die von einigen ausgezeichneten Operateuren an ausgewählten Fällen erreichten glänzenden Ergebnisse noch keinen Maßstab, der zur Einführung in die allgemeine Praxis berechtigte. Abgesehen davon, daß dort die äußeren Verhältnisse ganz andere sind als in den mit allen modernen Hilfsmitteln ausgestatteten Kliniken, wird bei allen Statistiken, die über ein größeres Material verfügen, das Ergebnis hauptsächlich durch diejenigen Fälle getrübt, welche in verwahrlostem Zustand, durch Tamponade schwer infiziert, oder durch Blutverlust aufs äußerste geschwächt, zur Behandlung kommen.

Vermutlich haben inzwischen auch Krönig und Sellheim in dieser Richtung weniger günstige Erfahrungen gemacht.

Im übrigen haben alle diese Sammelstatistiken nur einen relativen Wert, da in der Klinik neben geübten auch viele ungeübte Operateure mit unterlaufen, und in der Privatpraxis (Ostpreußen) auch viele Landärzte begriffen sind, welche besonders unter verwahrlosten und zu spät in Behandlung gekommenen Fällen zu leiden haben.

Um den Wert einer Methode objektiv beurteilen zu können, muß man sich nach den Erfahrungen richten, die ein und derselbe Operateur, welcher die Methode völlig beherrscht, damit erzielt hat.

Aus diesem Grunde ist die individuelle Hofmeiersche Statistik besonders wertvoll, denn sie beweist, daß es ihm schon im Jahre 1882 möglich war, mit prinzipieller Anwendung von Braxton Hicks jedes mütterliche Leben, das nicht schon anderweitig bedroht war, zu retten, und das ist die Hauptsache, auf die es zunächst ankommt.

Als Schüler Schröders und Hofmeiers habe ich in meiner jetzt 30jährigen Praxis ausschließlich die Methode von Braxton Hicks angewendet und damit Ergebnisse erzielt, welche den von meinen Lehrern gehegten Erwartungen durchaus entsprechen.

Ein äußerer Umstand mag dazu beigetragen haben, daß ich mich vielleicht strenger als andere an die Vorschriften gehalten habe.

Kurz nachdem ich die geburtshilfliche Station an der Kgl. Berliner Frauenklinik übernommen hatte, wurde in der Nacht eine Frau mit Placenta praevia bei fast völlig erweitertem Muttermund stark blutend eingeliefert. Ich machte Wendung und Extraktion und erzielte sofortigen Stillstand der Blutung und ein lebendes Kind. Voll Freude berichtete ich am anderen Morgen Hofmeier den schönen Erfolg, erhielt aber statt des erwarteten Lobes die niederschlagende

Bemerkung, daß ich froh sein könne, keinen Cervixriß gemacht zu haben. Dieser kalte Strahl auf mein junges Glück hatte die segensreiche Wirkung, daß ich seither immer die spontane Austreibung des Kindes bis zu den Schultern abwartete und noch nie einen Cervixriß bei Placenta praevia erlebt habe.

Schröders Leitmotiv, das er gesperrt gedruckt hat: „Sprenge die Blase, hole einen Fuß herunter, warte aber mit der Extraktion," hat mich seitdem nicht wieder verlassen.

Im Jahre 1893[1]) habe ich ein, später auch von Treub[2]) unabhängig von mir empfohlenes Verfahren angegeben, um die Wendung von Braxton Hicks auch in solchen Fällen anzuwenden, wo die Cervix nur für einen Finger durchgängig ist. Man macht kombinierte Wendung auf den Fuß, fixiert die Ferse mit dem Finger und zieht mit einer Kugel- oder Kornzange den Fuß unter Kontrolle des eingeführten Fingers in die Scheide.

In den seltenen Fällen, in denen ein so frühzeitiger Eingriff nötig wird, ist er auch immer möglich, da die Cervix bei bedrohlicher Blutung immer so dehnbar ist, daß sie auf Fingerdicke erweitert werden kann.

Ebenso wie Hofmeier habe ich niemals bei beginnender Blutung tamponiert, neben absoluter Bettruhe, welche Schröder vorschreibt, aber auch Narcotica, Morphium oder Kodein 0,01, wo nötig, wiederholt angewendet und dabei häufig Stillstand der Blutung in den letzten Schwangerschaftswochen beobachtet.

Im ganzen habe ich 173 Fälle von Placenta praevia, die größtenteils aus der Privatpraxis stammen, selbst behandelt. Darunter sind 63 Fälle von tiefer Insertion, bei denen die Blutung mit Sprengen der Blase sofort stand, und die ich nur darum erwähne, weil sie in allen anderen Statistiken ebenfalls mit aufgenommen sind.

Die übrigen 110 Fälle sind alle nach Braxton Hicks behandelt. Ich habe dabei keinen Unterschied zwischen centralis und lateralis gemacht, da dies ein individuell sehr dehnbarer Begriff ist; in allen meinen Fällen, wo ich die Diagnose Placenta praevia stellte, war bei der Untersuchung im Muttermund nur Placentargewebe zu fühlen.

Von diesen 173 Fällen habe ich nur eine Mutter in meiner ersten poliklinischen Zeit verloren (= 0,6 %). Es handelte sich um

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, Bd. 26 S. 413.

[2]) Nederl. Tijdschr. voor verlosk. en gyn. 1898. IX p. 229.

eine Multipara, bei der ich mit fast verstrichenem Muttermund Braxton Hicks machte; 4 Stunden darauf spontane Geburt eines lebenden Kindes, 1/2 Stunde später Placenta mit leichtem Credé; 1/2 Stunde später plötzlicher Kollaps, nachdem sich die Patientin, gegen das ausdrückliche Verbot, im Bett aufgerichtet hatte. Die Sektion, die nur für den Uterus gestattet wurde, ergab eine offenstehende Vene von Kleinfingerdicke in der Höhe des Kontraktionsrings; der Blutverlust war anscheinend nicht übermäßig groß und hatte nach dem Eingriff sofort aufgehört. Die Diagnose wurde mit großer Wahrscheinlichkeit auf Embolie (Luftembolie?) gestellt, wofür auch der plötzliche Tod sprach.

In 50 Fällen waren leichte Temperatursteigerungen bis zu 38,8° zu vermerken, in 3 Fällen kam es zu ernsteren Störungen, 2mal purulente Endometritis, 1mal ein parametraner Abszeß, der am 10. Tag in das Rectum durchbrach; in diesen 3 Fällen war vorher vom Hausarzt, im letzten von der Wochenfrau mit einem alten Handtuch, tamponiert worden. Alle 3 Fälle heilten.

Von den Kindern kamen 77 tot zur Welt, 20 waren vorher schon abgestorben. Diese mitgerechnet, beträgt die kindliche Mortalität 45%, ohne sie 33%.

Mein Gesamtresultat ist somit:

	Zahl der Fälle	Mütter †		Kinder †	
Tiefe Insertion (Blasensprengen)	63	0	0 %	7	11 %
Placenta praevia (Braxton Hicks)	110	1	0,9 „	70	64 „
Zusammen:	173	1	0,6 %	77	45 %

Obgleich der eine, 5 Stunden nach vollbrachter Wendung eingetretene Todesfall kaum der Methode als solcher zugeschrieben werden kann, will ich ihn doch in der ungereinigten Statistik mit in den Kauf nehmen als einen der seltenen Unglücksfälle, die sich überhaupt bei Placenta praevia ereignen können.

Keinesfalls aber darf man, wie dies manche getan haben, daraus das Argument schöpfen, daß die Embolie ein bedenkliches Moment bei der kombinierten Wendung darstelle; sie wird bedingt durch die Bloßlegung großer Gefäßlumina im unteren Bereich des Uterus und bildet eine der Placenta praevia als solcher anhaftende Gefahr, die jeder Methode verhängnisvoll werden kann.

Meine Erfahrungen bestätigen somit voll und ganz die von Hofmeier erhobenen individuellen Befunde und die eingangs erwähnten Worte Schröders.

Nun war ich außerdem in der Lage, meine Ergebnisse mit ungefähr gleichwertigen aus Holland zu vergleichen, welche auf Veranlassung Kouwers in der Aprilsitzung der Niederländischen Gynäkologischen Gesellschaft zur Diskussion kamen, und zwar im Anschluß an die Frage, ob schneidende Operationen bei Placenta praevia, speziell Sectio caesarea abdominalis und vaginalis, berechtigt seien.

Ich habe das Gesamtergebnis der niederländischen Sammelforschung, der größtenteils individuelle Erfahrungen zugrunde liegen, in einer Tabelle vereinigt und ihr eine zweite gegenübergestellt, in der die prinzipiell nach Braxton Hicks behandelten Fälle herausgefaßt sind.

Es ergibt sich daraus, daß die durchschnittliche Mortalität der Mütter von 7 auf 2,5% sinkt, wenn man sich nur an die mit Braxton Hicks behandelten Fälle hält, die kindliche Mortalität aber um 20% steigt.

Semmelink und Boerma, die gleich mir prinzipiell Braxton Hicks machen, haben keine einzige Mutter verloren und trotzdem 50% Kinder gerettet. Auch Kouwer und Nyhoff haben mit Braxton Hicks in 27 Fällen keine einzige Mutter verloren. Bei allen anderen ist der mütterliche Verlust wesentlich geringer als in der Gesamtstatistik.

Es darf daraus geschlossen werden, daß auch die Gesamtresultate der anderen Operateure, jedenfalls was die Mütter betrifft, sehr viel besser geworden wären, wenn sie sich von Anfang an ausschließlich an Braxton Hicks gehalten hätten.

Von den 6 Todesfällen der zweiten Tabelle entfallen 2, einer von Treub und einer von de Snoo, auf Infektion infolge von Tamponade, einer von Treub auf Verblutung, wobei in extremis operiert werden mußte. Diese 3 Fälle wären bei jeder anderen Behandlungsmethode auch gestorben.

Es bleiben zwei Embolien, eine von Treub und eine von mir, die — milde ausgedrückt — auch bei Braxton Hicks nicht immer vermieden werden können, und 1 Fall von Verblutung, den de Snoo erlebte, trotzdem er die Patientin noch rechtzeitig in Behandlung bekommen hatte.

Bringt man diese 3 Fälle auf das Schuldenkonto von Braxton

Tabelle I.

Placenta praevia. Niederländische Statistik 1914.

	Zahl der Fälle	Mütter †	%	Kinder †	%
Kouwer	111	11	9,0	59	54
Treub	114	10	8,7	68	59
Nyhoff	101	8	8,0	46	46
de Snoo	227	17	7.5	97	45
Meurer	80	6	7,5	32	40
Stratz (B. H.)	173	1	0.6	77	45
de Monchy	11	2	18,0	6	55
Boerma (B. H.)	19	0	0,0	10	52
Semmelink (B. H.)	2	0	0.0	1	50
Overbosch	15	1	6.6	5	33
van den Hoorn van den Bosch	16	4	25,0	7	43
Mendels	17	1	20,0	3	60
Bauer	7	1	14.0	2	2
Zusammen	881	62	7.0	413	43

Tabelle II.

Placenta praevia, behandelt nach Braxton Hicks.

	Zahl der Fälle	Mütter †	%	Kinder †	%
Kouwer	16	0	0,0	12	75
Treub	45	3	6,8	—	68
Nyhoff	11	0	0,0	11	100
de Snoo	33	2	6,0	26	79
Stratz	110	1	0,9	70	64
Semmelink	2	0	0,0	1	50
Boerma	19	0	0,0	10	52
Zusammen	236	6	2,7	103 (von 191)	68

Hicks, so ergibt sich eine Nettomortalität von 1,2%, während die Bruttomortalität 2,7% beträgt, also ebensoviel, wie schon Hofmeier

erzielt hat. Ich glaube nicht, daß mit Sectio caesarea auf die Dauer bessere Resultate erzielt werden können.

Was die Kinder betrifft, so ist die Mortalität bei anderen Methoden eine geringere, vermutlich aber meist auf Kosten der Schädigung oder Vernichtung des mütterlichen Lebens. Meurer hat die meisten lebenden Kinder, aber auch die meisten Cervixrisse mit Accouchement forcé.

Von den Kindern sind durchschnittlich etwa 10—20% beim Beginn der Behandlung bereits abgestorben, von den lebend geborenen stirbt nach Kouwer die Hälfte innerhalb von 14 Tagen. Es kann somit, was die Prognose für das Kind betrifft, unter allen Umständen nur auf ± 40% lebensfähiges Material gerechnet werden.

Als Kinderverlust ist deshalb jeder Mortalitätsprozentsatz über 50% (bis 55%) anzusehen.

Als mutmaßliches Endresultat ergäbe Braxton Hicks einen Mehrverlust von 10—20% kindlicher Leben, denen ein Gewinn von 5—10% mütterlicher Leben gegenübersteht.

Abgesehen von der Minderwertigkeit des kindlichen Lebens dem mütterlichen gegenüber kommt noch dazu, daß die meisten Fälle von Placenta praevia, nach Hofmeier 90%, auf Multiparae fallen, bei denen ein verlorenes Kind weniger bedeutet, als der Verlust der Mutter für die anderen Kinder.

Obgleich die Sectio caesarea heutzutage in der sicheren Hand geübter Operateure ihre Schrecken verloren hat — auch ich habe in 6 Fällen keine Mutter und kein Kind verloren — müssen wir sie doch noch für einen ernsteren Eingriff halten als die kombinierte Wendung, für um so ernster, wenn sie allgemein ausgeführt würde.

Abgesehen von seltenen sozialen Indikationen, wie dem ausgesprochenen Wunsch der Mutter nach einem lebenden Kind, ist der Fall denkbar, daß Placenta praevia mit verengtem Becken, altem adhärentem Cervixriß (Kouwer) oder anderen Dingen kompliziert ist. In solchen Fällen gibt aber nicht die Placenta praevia an sich, sondern die hinzutretende Komplikation die Indikation zum Kaiserschnitt.

Im Interesse der Mütter wird die Methode von Braxton Hicks als die sicherste und ungefährlichste auch in Zukunft dem Kaiserschnitt überlegen sein; im Interesse der Kinder dürfte der Kaiserschnitt nur in den allerseltensten Fällen Berechtigung erlangen.

Was nun die Metreuryse betrifft, so halte ich den Vergleich mit Braxton Hicks überhaupt für gar nicht berechtigt.

Das Verfahren von Braxton Hicks setzt sich zusammen aus der Autotamponade mit dem Kind und der durch die Wendung vorbereiteten spontanen Austreibung des Kindes, die unter allen Umständen sicher eintritt.

Die Metreuryse ist ein moderner Ersatz für die Tamponade, welche die Blutung mit mehr oder weniger Sicherheit stillt und die Erweiterung des Muttermundes vorbereitet. Es kann nach Metreuryse zur spontanen Geburt kommen, in vielen, wo nicht den meisten Fällen werden daran anderweitige geburtshilfliche Operationen, Wendung, Extraktion und Zange angeschlossen werden müssen.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Entbindungsmethode, im zweiten um eine vorbereitende symptomatische Behandlung, im besten Fall eine Beförderung der spontanen Entbindung.

Die Hauptgefahren der Placenta praevia, für die Mutter Infektion, Blutung und Cervixriß, werden mit Braxton Hicks sicherer vermieden als mit der Metreuryse, ganz abgesehen davon, daß bei der letzteren die gute Instandhaltung des Instrumentariums eine große Rolle spielt.

Selbst wenn man der Metreuryse das Recht einer selbständigen Methode zuerkennen will, muß man mit Hammerschlag zu dem Schlusse kommen:

„Die kombinierte Wendung ist gegenüber der Metreuryse bei gleichen Ergebnissen für die Mutter das einfachere und in der Praxis leichter durchzuführende Verfahren."

Meiner Ansicht nach kann es sich jedoch gar nicht um die Frage handeln, ob Braxton Hicks oder Metreuryse anzuempfehlen sei, sondern nur darum, ob neben Braxton Hicks in gewissen Fällen auch die Metreuryse zu Hilfe genommen werden muß.

Nach meinen Erfahrungen muß ich diese Frage entschieden verneinen. Abgesehen von den Fällen von tiefem oder lateralem Sitz der Placenta, bei denen einfaches Sprengen der Blase genügt, um die Blutung zu stillen, bietet die Methode von Braxton Hicks unter allen Umständen die gewünschte Sicherheit zur gefahrlosen Beendigung der Entbindung. Sie kann der Metreuryse ebensogut entraten, wie früher der Tamponade.

Ob schließlich durch das abwartende Verfahren mit Metreuryse mehr Kinder gerettet werden können als in den für Braxton Hicks geeigneten Fällen, kann man nur dann entscheiden, wenn man hier

wie dort von den Fällen absieht, die mit einfachem Blasensprengen erledigt werden können.

Ich glaube, daß die solcherweise gereinigten Metreurysenstatistiken wohl kaum den Vergleich aushalten könnten.

Wie ich aus Erfahrung weiß, erhält man mit Braxton Hicks um so mehr lebende Kinder, je häufiger man ihn gemacht hat.

Es handelt sich darum, die Placenta möglichst rasch und zielbewußt zu durchbohren und ebenso rasch und zielbewußt den Fuß des Kindes zu fassen, ohne vorher viel Zeit mit intrauterinem Herumtasten zu verlieren.

Schon Hofmeier hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Placenta dort am dünnsten und am leichtesten zu durchbohren ist, wo sie bereits gelöst ist, was man bei einiger Uebung leicht daran erkennen kann, daß der tastende Finger keine Gewebsmaschen durchtrennt. Außerdem empfiehlt es sich, bei Längslagen an der Seite vorzudringen, wo das Hinterhaupt (bzw. der Steiß) des Kindes liegt, also bei erster Lage links, bei zweiter rechts, weil das Hinterhaupt in der Regel an der Stelle am tiefsten tritt, wo keine Placenta liegt; man hat dann am meisten Aussicht, möglichst wenig Placentargewebe zu zerstören.

Selbstverständlich bedingt die richtige Anwendung der Braxton Hicksschen Methode, daß man die Mutter von der Wendung bis zur erfolgten spontanen Ausstoßung des Kindes unablässig beobachtet; in der Regel dauert das 1—2 Stunden, es können aber auch 6—8 werden, und dann wird freilich die Geduld des Geburtshelfers auf eine harte Probe gestellt.

Im Interesse des Kindes ist aber diese Beaufsichtigung unerläßlich, denn es muß gerade im entscheidenden Augenblick, nicht zu früh und nicht zu spät, extrahiert werden, vor allem nicht zu früh! Lieber dann ein totes Kind als ein Cervixriß bei der Mutter, der alle vorhergegangene Mühe illusorisch macht.

Von den Gefahren, welche mit Placenta praevia verbunden sind, Infektion, Verblutung, Cervixriß und Embolie, ist in den obengenannten individuellen Statistiken die erste immer vermieden worden. Wo sie doch auftrat und tödlich endete, war sie durch vorherige Tamponade verursacht. Auch bei Verblutung war diese meist durch vorherige Vernachlässigung so weit gediehen, daß ihre nachträgliche Stillung durch Braxton Hicks zu spät kam; in den äußerst seltenen Fällen, wo trotz Braxton Hicks noch Blutung auftrat, muß man an eine

mangelhafte Technik denken. Cervixrisse sind bei spontanem Austritt des Kindes bis zu den Schultern mit absoluter Sicherheit zu vermeiden.

Was endlich die Embolie betrifft, so ist diese doch sehr viel seltener, als früher angenommen wurde; in der ganzen niederländischen Statistik finden sich auf beinahe 900 Placentae praeviae nur 4 Embolien; davon fallen nun allerdings 2 auf die 230 Fälle von Braxton Hicks. Sie damit in kausalen Zusammenhang zu bringen, sind die Zahlen zu gering.

Auf Grund der heutigen Erfahrungen, namentlich aber der individuellen Statistiken, läßt sich die Frage nach der besten, einfachsten und für die Mutter gefahrlosesten Behandlung der Placenta praevia in der allgemeinen Praxis dahin beantworten [1]):

Bei geringer Blutung: absolute Ruhe und Narcotica. **In keinem Fall Tamponade.**

Bei starker Blutung: kombinierte Wendung nach Braxton Hicks. Kontrolle der Patientin ohne starkes Anziehen am Fuß, spontane Austreibung des Kindes bis an die Schultern. **Möglichst späte und vorsichtige Extraktion.**

Bei zielbewußter, rechtzeitiger Anwendung der Braxton Hicksschen Methode ist Metreuryse vollständig überflüssig. Sectio caesarea kommt nur dann in Betracht, wenn die Mutter dringend ein lebendes Kind verlangt oder wenn anderweitige Komplikationen dazu drängen.

Wer so handelt, wird kaum eine Mutter und nur wenig mehr Kinder verlieren als der, welcher aus theoretischer Kindesliebe der Mutter zu viel zumutet.

Trotzdem wird es immer ein schwerer Entschluß sein, das Kind zu opfern, wenn die Herztöne sinken, bevor der für die Mutter günstige Moment zur Extraktion gekommen ist. Wer dann zweifelt und zu viel an das Kind denkt, spielt mit dem Leben der Mutter.

Es gehört aber entschieden mehr moralischer Mut dazu, in solchen Fällen auf das Leben des Kindes zu verzichten, als dem verlockenden Trieb, das Aeußerste zu wagen, nachzugeben.

Grundbedingung für eine erfolgreiche und richtige Behandlung der Placenta praevia ist die felsenfeste Ueberzeugung, daß die Me-

[1]) Alle Fälle, bei denen durch Sprengen der Blase die Blutung zum Stehen gebracht werden kann, sind nicht als Placenta praevia, sondern als tiefe Insertion anzusehen.

thode von Braxton Hicks in strenger Befolgung aller Vorschriften für alle Fälle genügt und das mütterliche Leben mit Sicherheit rettet. Wenn diese Ueberzeugung in den Kliniken, sowie in der Privatpraxis allgemein Eingang gefunden hat, dann wird die mütterliche Mortalität sich endgültig auf diejenigen Fälle beschränken, bei denen schon vor der Ankunft des Arztes durch Infektion und Verblutung die Aussicht auf Erhaltung des Lebens vernichtet wurde.

Unbedingt zu verbieten ist die Tamponade im Anfang der Geburt und die übereilte Extraktion am Ende derselben. Darin erblicke ich die größten Gefahren für das mütterliche Leben, die weiße und die rote Gefahr, welche trotz aller Warnungen erfahrener Geburtshelfer immer wieder aufs neue heraufbeschworen werden.

Was man mit zielbewußter Anwendung von Braxton Hicks erreichen kann, dürften die hier verzeichneten Erfolge von Hofmeier bis herunter zu mir unzweideutig gezeigt haben. Ich glaube nicht zu viel zu sagen, wenn ich behaupte, daß jeder einigermaßen gewandte Geburtshelfer die gleichen Ergebnisse erzielen wird, wenn er sich unsere Anschauungsweise aneignet, sich unsere Erfahrungen zunutze macht und nicht unentschlossen zwischen verschiedenen Methoden hin und her schwankt.

XXIX.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Gießen [Direktor: Prof. Dr. E. Opitz].)

Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion.

Klinische Beobachtungen.

Von

Dr. **Paul Lindig,** Assistent der Klinik.

Erscheinungen, deren gesetzmäßiges Auftreten einem physiologischen Reiz unterliegt, beanspruchen dann eine besondere Beachtung und in ihren Erklärungsmöglichkeiten eine ganz andere Wertung, wenn das als natürliche Ursache bekannte auslösende Moment fehlt. Das, was uns in seiner Zweckmäßigkeit als selbstverständlich erscheint, bekommt mit einem Schlage ein ganz anderes Gesicht, wenn wir den Zweck vermissen; dann kommt zu der Frage nach dem Wie, die uns auch jeder physiologische Prozeß vorlegt, noch das Forschen: warum geschieht das? So ändert ein Organ, das — wie die Brustdrüse — in monatelanger Funktionsentfaltung zu seiner Bestimmung heranreift, dem Säugling die Nahrung zu liefern, vollständig seinen ihm eigentümlichen Charakter, wenn es, losgelöst aus diesem ursächlichen Zusammenhang, mit dem Fortpflanzungsgeschäft tätig ist. Aus einem natürlichen Vorgang wird dann ein Symptom, das, ganz allgemein gesprochen, bezeichnend ist für eine Störung im Organgleichgewicht.

Daß die Mammae auch außerhalb von Schwangerschaft und Stillperiode, sogar bei Frauen, die nie geboren haben, sezernieren können, ist seit langem bekannt und in zahlreichen Mitteilungen niedergelegt. Ausführliche Literaturangaben über diesen Gegenstand, die nicht in den Rahmen dieser Studie hineinfallen, findet man unter anderem bei Halban [1], Gellhorn [2], Cohn [3] und in der jüngst erschienenen kritischen Bearbeitung von J. Novak [4]. An eingehenden Untersuchungen, die sich, zum Teil mit sinnreichen Tierexperi-

menten belegt, mit dieser Materie befassen, fehlt es nicht; wenn trotzdem von einer ausreichenden Klärung der inneren Zusammenhänge dieses Phänomens mit den Veränderungen im Organismus bzw. in einem Organsystem noch keine Rede sein kann, so scheint uns das neben anderem auch an dem Umstande zu liegen, daß häufig die klinische Beobachtung des Einzelfalles zu sehr in die Peripherie des Forschungskreises gerückt worden ist. Wir müssen, in Uebereinstimmung mit der Forderung Gellhorns, unser Hauptaugenmerk auf die Trägerin dieses Vorgangs richten; und dieser muß wieder in all seinen Variationen gegliedert, getrennt betrachtet und in seinem Ablauf verfolgt werden. Dann werden einzelne Phasen aus der Fülle des Nebensächlichen bedeutungsvoll auffallen, es bildet sich ein System, das schließlich nur noch der schlagenden Beweiskraft des Experiments entbehrt, um es in seiner Gesetzmäßigkeit anzuerkennen.

Die unmittelbare Veranlassung, daß wir uns intensiver mit diesen Fragen beschäftigten, bot der folgende Fall:

1. K. S., 37 Jahre alt, unverheiratet, n. C. (hat noch nicht konzipiert), lag wegen Blasentuberkulose 3 Monate in unserer Klinik. Sie wurde ambulatorisch weiterbehandelt (Tuberkulinkur) und machte uns bei einem solchen Besuch die Angabe, daß am zweiten Tag der letzten monatlichen Blutung ihre rechte Brust etwas Flüssigkeit abgesondert habe. Bei der augenblicklich vorgenommenen Untersuchung ließ sich aus der rechten Mamma noch wenig Sekret tropfenweise exprimieren; am Genitale waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Brüste waren beide schlaff und fettarm, das Drüsengewebe spärlich entwickelt; eine äußerlich feststellbare Differenz zwischen rechts und links war nicht vorhanden. Wir haben die Patientin 7mal in Abständen von einer Woche immer mit dem gleichen Ergebnis untersucht, 2mal entleerten sich auch aus der linken Brust auf Druck ein paar Tröpfchen. Das Sekret war gelblichweiß gefärbt und trüb; im mikroskopischen Präparat fanden sich Fettkügelchen von der verschiedensten Größe, Epithelien und Leukozyten, keine Colostrumkörperchen.

In der Annahme, daß möglicherweise die Tuberkulose an und für sich in ursächlichem Zusammenhang mit der beobachteten Brustdrüsenabsonderung stehen könnte, sahen wir daraufhin bei unseren tuberkulös erkrankten Patientinnen (Virgines und solchen, die schon geboren hatten) die Brüste nach und konnten uns überzeugen, daß tatsächlich bei allen entweder die eine oder auch beide Brustdrüsen sezernierten. Davon wird weiter unten noch die Rede sein. Als

wir nun aber diese Untersuchung auf all unsere Kranken (Personen, die weder schwanger noch im letzten Jahr abortiert oder geboren hatten, operierte und nicht operierte) erstreckten, zeigte sich, daß bei über der Hälfte von ihnen eine allerdings meist nur schwache Sekretion bestand. Diese Tatsache hatte insofern etwas Ueberraschendes, als wir auf Grund der in dieser Richtung gemachten statistischen Angaben anderer Autoren bei weitem nicht an ein derartig häufiges Auftreten gedacht hatten. Auf eine Angabe genauerer Zahlenverhältnisse möchten wir bei dem noch spärlichen und unvollständigen Material, das sich auf einen relativ kleinen Zeitraum verteilt, vorläufig verzichten; vorausgesetzt aber, daß sich diese Verhältnisse nicht mehr wesentlich verschieben, glauben wir eine Folgerung schon jetzt ziehen zu dürfen: die Colostrumbildung darf als wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen, auch bei Nulliparae, nicht mehr angesehen werden; dazu finden wir sie zu oft bei gynäkologischen Leiden, die in differentialdiagnostische Beziehung zur Gravidität treten können, während sie gerade bei Schwangeren in den ersten Monaten nicht selten fehlt. Wir werden das noch ausführlicher belegen.

Hervorgehoben sei, daß wir unter Mammasekretion den Vorgang verstehen, wenn sich durch Komprimieren der Brustdrüse und Ausstreichen gegen die Warze zu aus den auf der Warze befindlichen Ausführungsöffnungen der Milchgänge Flüssigkeit entleert; das kann in Tropfen geschehen, wie wir es meist in den zu beschreibenden Fällen sahen, oder spritzend, eine Wahrnehmung, die wir nur vereinzelt machten.

Die sezernierenden Nulliparae halten wir für besonders beachtenswert, sie seien deshalb hier getrennt beschrieben:

2. E. K., 30 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menses vor 3 Wochen.

Diagnose: Tuberkulose beider Adnexe.

Behandlung: Tuberkulin Rosenbach; die Brüste sind beiderseits gleich gut entwickelt, aus beiden entleert sich auf Druck tropfenweise (rechts etwas mehr) eine grünlich gefärbte, trübe Flüssigkeit, die im mikroskopischen Bild wie verdünnte Milch aussieht (feine Milchkügelchen von ziemlich gleichmäßiger Größe, keine Epithelien und keine Colostrumkörperchen).

Die Sekretion kam zur Beobachtung in der Menstruationspause und besteht jetzt seit 7 Wochen; die Adnextuberkulose ist noch nicht ausgeheilt.

3. L. G., 22 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menstruation vor 8 Tagen.

Diagnose: Von der linken Tube ausgehende Adhäsionen (vielleicht Tuberkulose: auf 0,2 Tuberkulin Rosenbach leichte Temperatursteigerung, auf 0,4 Lokal-, Fokal- und Allgemeinreaktion); vor einem Jahr sind bei der Patientin Verwachsungen am Sigma und Cöcum operativ gelöst worden. Beide gut ausgebildeten Brüste sezernieren gleichmäßig weißgelbe, trübe Tropfen, die mikroskopisch als Colostrum anzusprechen sind.

Die Patientin verließ uns nach 12tägiger Behandlung, die Sekretion hat während dieser Zeit angehalten; sie bestand auch noch, als die Betreffende 4 Wochen später zur Untersuchung wieder kam.

4. P. R., 32 Jahre, n. C., unverheiratet, letzte Menstruation vor 14 Tagen.

Diagnose: Tuberkulose der rechten Niere mit sekundärer Schrumpfblase. — Der Operationsbefund (Nierenexstirpation rechts) bestätigte die Diagnose. Anhaltspunkte für krankhafte Veränderungen am Genitale waren nicht vorhanden.

Die Brüste sind schlaff, sonst aber hinreichend und beiderseits gleich entwickelt; die rechte liefert ein weißlich trübes, dickes Sekret, das mikroskopisch nicht von Milch zu unterscheiden ist. Die Absonderung, die vor der Operation beobachtet wurde, bestand nachher unverändert weiter und ist auch jetzt — 5 Wochen später — noch vorhanden.

5. M. Sch., 20 Jahre, unverheiratet, n. C., bisher noch nicht menstruiert; die sekundären Geschlechtscharaktere sind im 14. Lebensjahr aufgetreten und sehr gut ausgebildet. Als Kind hat Patientin häufig Halskrankheiten durchgemacht (die Tonsillen sind jetzt noch stark hypertrophiert) und vor 2 Jahren angeblich eine Cholecystitis mit 10tägiger konservativer Behandlung. Bemerkenswert ist die anamnestische Angabe, daß eine Tante mütterlicherseits mit 21 Jahren an Tuberkulose starb, ohne vorher die Menses gehabt zu haben.

Diagnose: Tuberkulose der rechten Niere.

Behandlung: Tuberkulinkur.

Die palpatorische Untersuchung der Genitalorgane, sehr erschwert infolge fettreicher Bauchdecken, ergibt keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Die Brüste sind ausgezeichnet entwickelt und beide gleich. Auf beiden Seiten spritzende Sekretion; mikroskopisch: rechts Milch, links Colostrum.

Die Patientin wird nunmehr 4 Wochen behandelt, die Sekretion hat unverändert angehalten.

6. M. M., 21 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menstruation vor 8 Tagen.

Diagnose: Tuberkulose der rechten Niere.

Behandlung: Tuberkulin Rosenbach.

Patientin 1907 und 1911 monatelang angeblich infolge Gallenblasenentzündung bettlägerig, 1912 4 Wochen an Pleuritis erkrankt. Die Brustdrüsenanlage ist beiderseits gering, aber gleichmäßig. Die rechte Drüse sondert ein Sekret ab, in dem sich mikroskopisch außerordentlich viel Leukozyten finden; sonst sieht es genau wie Colostrum aus.

14 Tage nach dieser Beobachtung wurde, da dauernd Klagen über Schmerzen in der rechten Unterbauchseite bestanden, wegen Verdachts auf chronische Appendicitis die Appendektomie vorgenommen; dabei zeigte sich, daß sowohl der Wurmfortsatz als auch die inneren Geschlechtsorgane makroskopisch nicht affiziert und ohne Besonderheiten waren. Die Sekretion besteht jetzt seit 6 Wochen.

7. A. Sch., 20 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menstruation vor 3 Wochen.

Patientin liegt seit über ½ Jahr krank zu Bett. Vor 1 Jahr Pleuritis.

Diagnose: Tuberkulose des Peritoneums mit Tumorenbildung und Aszites.

Behandlung: Tuberkulin Rosenbach.

Die Brüste sind beiderseits mäßig ausgebildet und untereinander nicht unterschieden. Aus der linken entleert sich helles, ziemlich klares Sekret in reichlichen Tropfen, das mikroskopisch einem verdünnten Colostrum gleicht. Wir beobachten die Sekretion seit 14 Tagen.

8. (Die Beobachtung dieses Falles verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Dr. Thau von der medizinischen Klinik.)

A. D., 21 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menstruation hätte vor einigen Tagen eintreten müssen, ist aber ausgeblieben.

Diagnose: Beginnende Spitzentuberkulose.

Beide Brüste sind kräftig entwickelt, kein Unterschied zwischen rechts und links.

Aus der rechten Brust läßt sich tropfenweise trübes, gelblichweißes Colostrum exprimieren.

Die Menses traten 14 Tage später wieder ein; die Sekretion ist jetzt noch — 5 Wochen nach der ersten Untersuchung — rechts vorhanden.

9. G. D., unverheiratet, n. C., 38 Jahre. Vor 3 Wochen Totalexstirpation des myomatös entarteten Uterus mit beiden Adnexen. Die letzte Menstruation war 14 Tage vorher.

Die Brüste sind beide schlaff, aber gut entwickelt und sezernieren in Tropfen gelblich gefärbtes, trübes Colostrum.

10. A. N., 31 Jahre, unverheiratet, n. C., letzte Menstruation: seit ½ Jahr ganz unregelmäßige Blutungen mit Abgang von dicken Blutklumpen.

Diagnose: Uterus myomatosus.

Behandlung: Radikaloperation (mit beiderseitigen Adnexen); 14 Tage post operationem Prüfung der Sekretion: die Brüste sind beiderseits gut und gleichmäßig entwickelt und sezernieren hellgelbe, undurchsichtige Colostrumtröpfchen.

11. M. S., 29 Jahre, verheiratet, n. C., letzte Menstruation hat vor 3 Tagen aufgehört.

Patientin hat vor 5 Jahren eine Lungenspitzenaffektion durchgemacht, ist aber geheilt aus der Heilstätte entlassen. Auch jetzt ist sie völlig beschwerdefrei, begibt sich nur in ärztliche Behandlung, weil sie 2 Jahre verheiratet ist und noch kein Kind hat.

Diagnose: Retroflexio ut. mob., Perityphlitis chron. adhaes.

Behandlung: Dilatation des Orif. intern., Diszision der hinteren Lippe, Ventrifixur, Appendektomie.

Aus beiden gut ausgebildeten und gleichmäßig großen Brüsten entleert sich auf Druck tropfenweise gelbes, trübes Colostrum (14 Tage post operationem).

In diesen eben skizzierten Fällen handelt es sich um Personen, die alle im gebärfähigen Alter standen, aber noch nicht konzipiert hatten. Daneben erscheinen uns aber auch die Frauen bemerkenswert, die sich seit mehr oder weniger langer Zeit in der Menopause befanden (auch künstlich nach Totalexstirpation) und trotzdem noch sekretionsfähige Brustdrüsen besaßen. Sie seien hier im einzelnen angeführt:

12. Frau M. K., 65 Jahre, letzte Menstruation vor 20 Jahren.

Sieben Partus, letzter vor 28 Jahren: hat selbst gestillt.

Diagnose: Karzinom der rechten Niere (wird radikal operiert). Beide Brüste sind schlaff, ziemlich atrophiert und voneinander nicht unterschieden. Die rechte sezerniert (ante operationem) eine grünlich dicke, undurchsichtige, im mikroskopischen Bilde dem Colostrum vergleichbare Flüssigkeit.

13. Frau M. B., 48 Jahre, letzte Menstruation vor ¾ Jahren.

Vier Partus, letzter vor 10 Jahren; hat selbst gestillt.

Diagnose: Prolapsrezidiv.

Behandlung: Colporrhaph. ant., Blasenraffung, Levatorplastik. Beide Brüste sind kräftig und gleichmäßig entwickelt; die rechte sezerniert intensiv dunkelgrünes, die linke hellgrünes Colostrum (8 Tage post operationem).

14. Frau D. V., 70 Jahre, letzte Menstruation vor 19 Jahren.

Fünf Partus, letzter vor 30 Jahren, hat selbst gestillt.

Diagnose: Karzinom des Colon ascendens. Die beiderseits gleichmäßig entwickelten Brüste sind schlaff und senil atrophiert; aus der rechten lassen sich trübe, gelblichweiße Colostrumtröpfchen exprimieren. Einige Tage später wurde die Patientin operiert, die Sekretion besteht in gleicher Weise weiter.

15. Frau D. Sch., 45 Jahre, letzte Menstruation vor 2 Jahren.

Zwei Partus, letzter vor 20 Jahren; hat selbst gestillt.

Diagnose: Karzinom des Corpus uteri (wird mit Radium behandelt).

Die Brüste sind stark entwickelt, beide gleich; auf Druck entleert sich aus der rechten in vereinzelten Tropfen helles, dünnes Colostrum.

16. Frau L. Sch., 34 Jahre, letzte Menstruation vor $2^1/_2$ Jahren.

Zwei Partus, letzter vor 7 Jahren; hat selbst gestillt. Wurde im Oktober 1911 wegen Cervixkarzinom totalexstirpiert.

Jetzige Diagnose: Karzinomrezidiv (Tumor im kleinen Becken). Mastdarm-Scheidenfistel (wird mit Radium behandelt).

Die Brüste sind gleichmäßig und dürftig ausgebildet, beide sezernieren in reichlichen Tropfen gelblich trübes Colostrum.

17. Frau L. B., 43 Jahre, letzte Menstruation angeblich vor 4 Wochen (in den letzten 8 Wochen fleischwasserähnlicher Ausfluß).

Drei Partus, letzter vor 10 Jahren, hat selbst gestillt.

Diagnose: Karzinom der Portio.

Behandlung: Erweiterte Radikaloperation nach Freund-Wertheim.

Die Brustdrüsen sind kräftig entwickelt und untereinander gleich, aus beiden entleert sich bei geringem Druck bräunlich gefärbtes, trübes, dem Colostrum ähnliches Sekret (14 Tage post operationem).

18. Frau K. Sch., 35 Jahre, letzte Menstruation vor 8 Tagen.

Zwei Partus, letzter vor 9 Jahren.

Diagnose: Tumor periton. malign.

Die Brüste sind beiderseits schlecht ausgebildet und fettarm; die rechte sezerniert in Tropfen weißlich trübe Flüssigkeit, in der sich mikroskopisch sehr viel große Leukozyten finden, daneben in reichlicher Menge, wahrscheinlich aus zerfallenen Leukozyten herstammender, Detritus. Sonst gleicht das Bild dem des Colostrums.

Während der Operation (Radikaloperation eines wahrscheinlich von Adhäsionssträngen zwischen linken Adnexen und Sigma ausgehenden Tumors von stark infiltrierender Tendenz — Uterus und Adnexe werden mit entfernt —) läßt sich bei der in Aethernarkose befindlichen Patientin auch aus der linken Brust ein Sekret von dünnflüssigerer Beschaffenheit

als rechts ausdrücken, in dem sich mikroskopisch die gleichen Bestandteile wie vorher im Sekret der anderen Drüse nachweisen lassen, nur in dünnerer Konzentration.

11 Tage post operationem ist nur noch linkerseits Sekretion vorhanden, in Qualität und Quantität nicht geändert.

20. Frau K. M., 51 Jahre, letzte Menstruation vor $^3/_4$ Jahren.
Fünf Partus, letzter vor 21 Jahren.
Diagnose: Myom.

Während der Operation (Absetzen des Uterus und beider Adnexe) war bei der in Aethernarkose befindlichen Patientin auf beiden gut und gleichmäßig entwickelten Brüsten Sekretion vorhanden, die sich rechts in wasserhellen Tröpfchen, links in gelblich-trüber Flüssigkeit zu erkennen gab. Vor der Operation wurde auch exprimiert, aber mit negativem Erfolg. Das Sekret der rechten Seite zeigte mikroskopisch nur Detrituskrümeln, keine Fettkügelchen, das der linken Seite sah genau aus wie Colostrum.

Eine Aenderung in dem Verhalten der Sekretion ist nach 8 Tagen noch nicht eingetreten.

Alle übrigen Beobachtungen erstrecken sich auf Frauen, die zwischen Menarche und Menopause standen und außerdem schon geboren hatten, allerdings sämtlich vor einer Reihe von Jahren; innerhalb der physiologischen Laktationsgrenze befand sich niemand. Von Krankheitsbildern waren dabei beteiligt Adnex- und Peritonealtuberkulose, entzündliche Verwachsungen in der Umgebung des Sigma mit Knickungsanomalien des Uterus (vor und nach operativer Lösung der Adhäsionen), röntgenbestrahlte Myome und eine Dermoidcyste des rechten Ovars (post operationem). Auch die Sekrete dieser Gruppe zeigten den allerverschiedensten mikroskopischen Befund: manche sahen genau wie Milch aus, andere wieder ähnelten dem Colostrum. Und diese Differenzen lieferten nicht allein mehrere Individuen untereinander, sondern einzelne für sich in den Sekretionsprodukten ihrer beiden Brustdrüsen. Auch die Farbe der Sekrete variierte in allerlei Tönen und Intensitäten, vom hellsten Weiß bis zum tiefsten Braun und schmutzigsten Grün. Ist es nun auch nicht gerade üblich, daß bei Frauen, die schon geboren haben, die Mammae ohne Beziehung zur Gravidität und Säugezeit sezernieren, so liegen doch gerade bei der letztgenannten Kategorie die Verhältnisse zu wenig eindeutig, um irgendwie bindende Schlüsse daraus zu ziehen.

Ganz anders verhalten sich die beiden zuerst aufgezählten Gat-

tungen. Da haben wir auf der einen Seite Mädchen verschiedensten Alters, deren Geschlechtsapparat noch nie seiner spezifischen Bestimmung gedient und von all den Veränderungen, die Schwangerschaft und Geburt im histologischen und innersekretorischen Sinne mit sich bringen, bisher noch nichts erfahren hat. Und daneben die Frauen, bei denen diese Organe entweder operativ entfernt oder durch die Umwälzungen der Klimax dem Funktionstode anheimgefallen sind. Zwei Momente sind es, die in diesen Fällen die Beurteilung wesentlich einfacher gestalten: dort haben wir es mit einer Brustdrüse zu tun, die niemals ihrem physiologischen Hauptzweck dienstbar war, während hier die organischen Substrate, die früher die in natürlichen Bahnen erfolgte Sekretion ermöglichten, teils fehlen, teils funktionslos sind. Daß es sich bei diesen Beobachtungen nicht um eine der normalen Laktation vergleichbare Drüsentätigkeit handelte, sondern immer um eine durch Exprimieren hervorgerufene, meist tropfenweise Absonderung, ist ja schon erwähnt; nur eine Patientin (Fall 1) hat spontanen Sekretabfluß bemerkt.

Die mikroskopische Beschaffenheit der produzierten Flüssigkeit ließ eine Einheitlichkeit vollständig vermissen; wir sahen typische Colostrumbilder neben anderen, in denen ein großer Reichtum an Mastzellen bei völligem Fehlen von Colostrumkörperchen auffiel, manchmal war ein auf starken Leukozytenzerfall hinweisender Detritus vorherrschend, und schließlich bekamen wir auch Präparate zu Gesicht, die sich im Mikroskop durch nichts von Milch unterschieden. Leider war es bei der geringen Quantität der Sekrete nicht angängig, sie einer eingehenden chemischen und physikalischen Untersuchung zu unterwerfen, wir hoffen aber, bei weiterer Verfolgung der Frage das Drüsenprodukt in einer für derartige Prüfungen hinreichenden Menge zu bekommen. Sehr auffallend in diesen Sekretbefunden ist jedenfalls die Tatsache, daß in einzelnen Fällen reine Milch abgesondert wurde. Bab [5] nennt die Colostrumbildung ein physiologisches Analogon zu dem pathologischen Prozeß der Entzündung, und ihm schließt sich Cohn [3] an, wenn er das Auftreten von Leukozyten im Drüsensekret als Phagozytose der schwer resorbierbaren und nicht nach außen entleerten Fettkügelchen bezeichnet; danach hätten wir in jedem Sekret Leukozyten erwartet. Wie schon gesagt, ist dem nicht so. Von einer Konstanz in diesem sekretorischen Verhalten können wir allerdings nicht sprechen: wir erlebten z. B. in einem der wenigen Fälle, wo Milch sezerniert

wurde, daß bei häufigem Abdrücken das mikroskopische Bild dem des Colostrums ähnlicher zu werden begann, während das Colostrum bei derartigen Manipulationen keine qualitativen Aenderungen erlitt. Irgendwelche Kongruenz einer derartigen Erscheinung zu physiologischen Vorgängen haben wir nicht entdecken können; im Gegenteil, wir wissen — was Jaschke an verschiedenen Stellen betont —, daß durch äußere Reize (Abpumpen, Hyperämie) die Umwandlung des Colostrums in Milch in den ersten Tagen post partum beschleunigt, dagegen durch Herabminderung der natürlichen Reizmomente (unvollkommene Entleerung der Brust, mangelhafte Saugkraft des Kindes) der colostrale Charakter der Drüsenflüssigkeit über die übliche Zeit hinaus protrahiert werden kann. Hier ist also die Leukozyteneinwanderung zweifellos ein in der Sekretverhaltung begründeter Effekt. Auch in anderer Beziehung machten wir Beobachtungen, die auf ganz eigenartige Sekretionsbedingungen schließen lassen und dem in dieser Richtung Ueblichen nicht entsprechen; so produzierte bei ein und derselben Person die eine Drüse Colostrum, die andere Milch. Hervorheben möchten wir auch, daß eine Hyperplasie des Drüsenparenchyms niemals beobachtet wurde, weder dann, wenn eine Differenz zwischen rechtem und linkem Sekretionsprodukt bestand, noch bei einseitiger Drüsentätigkeit, noch überhaupt bei gleichmäßiger Absonderung auf beiden Seiten, verglichen mit dem Zustand sekretorischer Ruhe. Davon macht nur ein Fall [21] eine Ausnahme, der uns kürzlich zur poliklinischen Begutachtung vorgestellt wurde:

N. P., 22 Jahre, unverheiratet, n. C., war bis zum September 1913 vollständig gesund. Um diese Zeit erkrankte sie an Pleuritis und hat seitdem Husten und Auswurf (auch heute noch: März 1914). Sie bemerkte weiter von der Zeit ab, immer auf der Höhe der Menstruationspause (etwa 14 Tage vor Auftreten der Periode), ein eigentümliches Stechen und Hartwerden der linken Brust, keine Sekretion: die Rippenfellentzündung soll ebenfalls auf der linken Seite gewesen sein. Die Menses sind immer regelmäßig und ohne Besonderheiten alle 4 Wochen gewesen, die letzte vor 3 Wochen.

Befund: Initiale Tuberkulose der linken Lungenspitze.

Die linke Brust ist viel größer als die rechte, das Drüsenparenchym links im Vergleich zur anderen Seite bedeutend hyperplastisch. Die Vergrößerung betrifft auch die linke Mamilla, die ebenso wie der gleichseitige Warzenhof eine geringe Pigmentierung zeigt. Bei leichtem Druck sondert die linke Drüse in zahlreichen Tropfen eine gelblichweiß gefärbte

Flüssigkeit ab, die mikroskopisch feine, ziemlich gleichgroße Fettkügelchen in dichter Lagerung und viel Mastzellen zeigt.

Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß Schickele [8] mit Recht Sekretion und Wachstum der Brustdrüse streng unterschieden wissen will; das letztere hält er für das wichtigere. Gleicher Ansicht ist Frank [9], der im Hinblick auf Tierversuche betont, daß die Milchabsonderung an und für sich nichts so etwas Besonderes ist, sondern bei schon einmal hyperplastisch gewesenen Brustdrüsen leicht experimentell erzeugt werden kann.

Wir können allein auf Grund dessen, was wir klinisch gesehen haben, kein Urteil darüber abgeben, welcher von diesen beiden sinnfälligen Erscheinungen als Ausdruck eines auf die Brustdrüse ausgeübten Reizes die größere Bedeutung beizumessen ist. Wohl ist einleuchtend, daß der Impuls ein anderer sein muß, der nicht nur Zelltätigkeit, sondern auch Zellvergrößerung und -vermehrung anregt, ob wir aber damit der Lösung der Frage über die inneren Beziehungen zwischen Reiz und Effekt näher kommen, wenn unscheinbare Wirkungen unberücksichtigt bleiben, lassen wir dahingestellt. Daß die schon bei oberflächlicher Betrachtung in die Augen fallende Hypertrophie der Brust, verbunden mit Pigmentierung und Vergrößerung der Warze, bei weitem seltener vorkommt als eine einfache Sekretion, ist sicher, sahen wir das doch nur einmal; die Tatsache sei aber nochmals unterstrichen, daß es sich in der Mehrzahl der eben mitgeteilten Beobachtungen um Personen handelt, die nie konzipiert hatten, bei denen also von einer schon einmal hyperplastisch gewesenen Brustdrüse im Sinne Franks keine Rede sein konnte. Dessen sind wir uns wohl bewußt, daß es weit über das Ziel hinausgeschossen wäre, wollten wir diese Sekretionsvorgänge mit den typischen Schwangerschaftsveränderungen der Brüste vergleichen. Gerade der Umstand, daß Drüsenabsonderung ohne Hypertrophie bei nicht schwangeren Individuen doch gar nicht so selten auftritt, ließ uns eingangs dieser Ausführungen die Forderung erheben, bei der Frage, ob schwanger oder nicht, sich nicht auf die Sekretion als solche zu verlassen. Entscheidend in dieser Richtung dürfen nur Zunahme des Volumens und Pigments der Mamma sein, die Sekretbildung ist dann eben nur ein auf anderer Reizbasis beruhender Ausdruck dieser Metamorphose. Die Möglichkeit, das Drüsenparenchym in einem unserer Fälle auch mikroskopisch-anatomisch zu untersuchen, war uns nicht geboten; über zwei derartige,

im Anschluß an die Sektion erhobene Befunde bei laktierender, nicht hypertrophischer Brustdrüse berichtet Sänger [10]. Aus dessen Sektionsprotokoll geht mit Sicherheit hervor, daß auch bei äußerlich nicht nachweisbarer Hypertrophie der Brüste doch eine, wenn auch geringe Hyperplasie des Drüsengewebes vorhanden sein kann. Dessen eingedenk haben wir gerade bei Fall 19, der diesen sonderbaren Wechsel zeigte, indem vor der Operation die rechte Mamma, während der Operation (Aethernarkose) beide und 11 Tage nach der Operation die linke sezernierten, und ferner bei Fall 20, aus dessen Brüsten sich erst in Aethernarkose Flüssigkeit exprimieren ließ (der Druck war sicher nicht stärker als vorher), darauf besonders geachtet, ob nicht wenigstens feine Differenzen von außen zu palpieren waren, aber ohne Erfolg.

Periodische Schwankungen der Sekretion, vor allem in Wechselbeziehung zur Menstruation, sind uns nicht aufgefallen, es sei aber nochmal darauf hingewiesen, daß die erste subjektive Beobachtung einer Drüsentätigkeit im Fall 1 am 2. Tage der Menses stattfand, und daß die N. P. (Fall 21) immer eine gewisse Zeit vor Einsetzen der monatlichen Blutung schmerzhafte Anschwellung der linken Brust bemerkte. Es ist auch deshalb schwierig, das Bestehen derartiger Abhängigkeitsverhältnisse zu ergründen, weil die Patientinnen fast ausnahmslos mit einer bestehenden Sekretion in unsere Behandlung kamen; da sie aber nichts davon wußten, sind wir auch über das erste Auftreten völlig im Dunkel.

Ueber die oft geradezu wunderliche Färbung der auf pathologischem Wege entstandenen Brustdrüsensekrete findet man bei Gellhorn [2] einige Angaben; dort werden die Farbtöne auf bakterielle Einwirkung zurückgeführt: so soll der Pyocyaneus blaues, der Prodigiosus rotes Mammasekret bedingen. Wir sahen relativ häufig Sekretionsprodukte von ausgesprochen blaugrüner und grüner Farbe; Sheild [11] macht für letztere einen durch Bakterien erzeugten aromatischen Körper verantwortlich.

Sehen wir nunmehr, ob die in kurzem Abriß beschriebenen Fälle etwas Gemeinsames bieten oder ob sich vielleicht Analogien finden zu Beobachtungen, die andere Autoren in dieser Richtung an Patienten oder im Experiment machten. Wenn wir die Reihe unserer Protokolle überschauen, fällt es auf, wie häufig unter den Virgines (also denjenigen, die noch nicht konzipiert haben) die Tuberkulose als Krankheitsursache vertreten ist; wir haben sie in

12 Fällen 9mal, und zwar ist bei 7 unter diesen das Genitale nicht tuberkulös affiziert, soweit überhaupt die bimanuelle Untersuchung darüber Aufschluß geben kann. Ist nun auch die Annahme berechtigt, daß der Tuberkulose als solcher ein Einfluß auf die Brustdrüsenfunktion zuzuschreiben ist, so scheinen doch noch zwei Wege gangbar, auf denen diese Einwirkung zustande kommen könnte. Entweder die bazillären toxischen Körper bzw. die bei den tuberkulösen Destruktionsprozessen entstehenden und in die Blutbahn eingeschwemmten Stoffe (Zellbestandteile, Eiweißzerfallsprodukte, Fermente) üben einen direkten Reiz auf die Brustdrüse aus oder sie wirken verändernd auf das Ovar und erst die Störung des letzteren löst die Mammasekretion aus. Daß mancherlei Beziehungen zwischen Tuberkulose und Geschlechtsorganen, vornehmlich den Keimdrüsen, bestehen, ist ja bekannt. Es sei nur erinnert an die geschlechtliche Erregbarkeit Tuberkulöser, an das gar nicht so seltene Auftreten von Amenorrhöe bei derartigen Kranken. Dabei ist gar nicht gesagt, daß die Krankheit in einem weit vorgeschrittenen Stadium zu sein braucht; Opitz [12] weist in seinem Handbuch der Frauenheilkunde darauf hin, daß in manchen Fällen das Gift der Tuberkelbazillen, schon ehe ein erheblicher allgemeiner Kräfteverfall eingetreten ist, die Funktion der Ovarien beeinträchtigt oder aufhebt. Von unseren Patientinnen zeigt ja die amenorrhöische M. Sch. (Fall 5) in klar zutage tretender Weise eine Schädigung der Eierstöcke; denn daß die Menstruation der Ausdruck einer Ovarialfunktion ist, dürfte eine nicht mehr zu diskutierende Tatsache sein. Ein diese Abhängigkeit beweisendes Experiment hat Cramer [13] geliefert, indem er einem Mädchen mit Amenorrhöe Ovarien transplantierte und danach die Menstruation wieder auftreten sah. Weniger sichergestellt ist dagegen, von welchem Teil des Ovariums dieser periodisch wiederkehrende Impuls ausgeht. Es scheint sehr viel dafür zu sprechen, daß er an die Follikelreifung und -berstung geknüpft ist. In der Gravidität sistiert dieser Prozeß fast ausnahmslos, auch die Menses bleiben dann in der Regel aus; dafür tritt eine Regression der Follikel ein in Gestalt der von Seitz [14, 15] und Cohn [16] beschriebenen, mit der Bildung von Thekaluteinzellen verbundenen Follikelatresie. Diese anatomischen Substrate einer physiologisch bedingten Amenorrhöe fand Cramer auch an dem exstirpierten Ovar seiner dauernd amenorrhöischen Patientin: angelegte Follikel, aber keine Zeichen, daß es jemals zur Reifung und

zum Platzen eines Follikels gekommen war. Vergegenwärtigen wir uns nun weiter, daß die Amenorrhöe eine häufige Begleiterscheinung vieler Stoffwechselerkrankungen (z. B. Nephritis, Typhus) ist, daß man sie nicht selten nach körperlichen Anstrengungen, so bei Landarbeiterinnen während der Arbeitsmonate findet, so drängt sich, wenn wir jetzt all diese ursächlichen Momente für das Ausbleiben der Regel miteinander vergleichen, als Tertium comparationis der gesteigerte parenterale Eiweißzerfall auf. Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, daß nicht auch andere Ursachen in gleichem Sinne wirken könnten. Sind wir nun auch der Ansicht, daß die Einschwemmung blutfremden Eiweißmaterials in die Gefäßbahnen und die dadurch hervorgerufenen und im Blut sich abspielenden Abwehrreaktionen — Erscheinungen also, die charakteristisch sind schon für die erste Zeit der Gravidität, die aber auch in das Gefüge der eben angeführten Krankheitsbilder, vor allem der Tuberkulose hineinpassen — in ursächlichem Zusammenhang stehen mit der Hemmung des Follikelwachstums, so ist damit noch nicht gesagt, daß zu diesen Vorgängen am Ovar die Mammasekretion in irgendeiner Beziehung steht. Mancherlei spricht sogar dagegen: so die Tatsache, daß bei fast allen unseren Virgines, die sezernierten, die Periode erhalten war. Nun braucht man die Schädigung ja nicht gerade am Follikelapparat zu suchen; daß da vielerlei Variationen möglich sind, die die Erklärungsversuche außerordentlich kompliziert gestalten, lehrt folgender Fall (22), der neuerlich von uns beobachtet wurde:

Frau K. R., 30 Jahre, n. C., seit 4 Jahren steril verheiratet. Die Menstruation war immer regelmäßig alle 4 Wochen.

Im Sommer vorigen Jahres erkrankte sie an einer rechtseitigen Nephritis; seit der Zeit hat sie 2 Tage vor Beginn der Periode drückende Schmerzen in der rechten Seite, ausstrahlend zum Rücken hin, während der Mens Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Die rechte Brustdrüse sezerniert in reichlichen Tropfen (auf Druck nicht spontan) ein intensiv grünes, trübes Flüssigkeitsprodukt, in dem sich mikroskopisch kleinste Fetttröpfchen, Detritusmassen und Mastzellen finden. Veränderungen am Genitale waren nicht nachweisbar.

Ob es hier überhaupt zur Ovulation gekommen ist oder ob nur das abgestoßene Ei nicht befruchtungsfähig war, bleibt eine offene Frage. Solange eine mikroskopische Durchforschung des betroffenen Gewebes nicht möglich ist — und daraus geht schon her-

vor, daß wir in dieser Richtung auf Tierversuche angewiesen sind —, werden sich bindende Schlüsse nicht ziehen lassen, da ja der Palpationsbefund über derartig feine Veränderungen keinen Aufschluß geben kann. In diesem Zusammenhang sei übrigens noch erwähnt, daß sich im Fall 5 noch nachträglich trotz der eine eingehende Untersuchung sehr erschwerenden Bauchdeckenverhältnisse klarstellen ließ, daß das rechte Ovar von durchaus infantilem Charakter war. Auch das zeigt diese Beobachtung noch, daß das Auftreten der sekundären Geschlechtscharaktere an den Teil der Ovarialsubstanz, dessen Schädigung zur Amenorrhöe führte, nicht gebunden ist. Würden wir uns der Ansicht Halbans anschließen, daß das Ovarium hyperplasierend auf das Mammagewebe, aber hemmend auf dessen Sekretion wirkt, so müßte die Vorstellung Platz greifen, daß das hemmende Agens im Ovar irgendwelchen vom Krankheitsherd ausgehenden Stoffen zum Opfer gefallen ist und dadurch die Sekretion ausgelöst wurde. Es wäre das eine weitere Illustration zu dem vielfach angenommenen Antagonismus zwischen Eierstocks- und Brustdrüsenfunktion, und auch noch einige weitere der oben beschriebenen Fälle, bei denen die Ovarien operativ mit entfernt wurden, würden mit dieser Anschauung zwanglos harmonieren. Ob es nicht aber doch noch andere Erklärungsmöglichkeiten gibt, wollen wir bei Besprechung des weiteren Beobachtungsmaterials diskutieren. Ganz andere Abhängigkeitsverhältnisse finden sich bei der Hyperplasie der Brustdrüse; es muß deshalb, was Schickele [8] und einige neuere Forscher auch zum Ausdruck bringen und wir schon vorher betonten, unbedingt daran festgehalten werden, daß Wachstum und Sekretion der Mamma etwas ganz Verschiedenes sind. Ein Beleg dafür bietet uns ja Fall 21, bei dem die Anschwellung der linken Brust, von der Patientin selbst bemerkt, in unmittelbarer Wechselbeziehung zu den Menstruationsabschnitten stand und so zu dem Dauerzustand der Hyperplasie führte. Weshalb gerade in diesem Fall die Brustdrüse so eigenartig auf den tuberkulösen Spitzenprozeß reagierte, muß vorläufig unbeantwortet bleiben; selbst wenn wir die Ueberzeugung O'Donoghues [17] teilten — der, gestützt auf Beobachtungen bei Dasyurus viverrinus, die Ursache für das Wachstum der Brustdrüsen, sowohl außerhalb wie in der Gravidität, in dem Corpus luteum sieht —, bleibt noch die Frage offen, in welcher Weise das Corpus luteum der verändernden Wirkung der hier vorliegenden Krankheitsursache unterworfen ist. In

allen übrigen Fällen, bei denen es sich um die Funktion einer nicht hyperplastischen Brustdrüse handelte, zeigte die Sekretion keine periodischen Schwankungen.

Um die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen zu dokumentieren, seien zwei Beobachtungen kurz gestreift, die Schickele [8] und Cohn [3] vor einiger Zeit mitteilten. Bei beiden Frauen, die schon geboren hatten, tritt unter allmählichem Versiegen der monatlichen Blutung völlige Amenorrhöe ein, die Brüste werden voluminöser und sezernieren. Von diesen unterscheidet sich unsere M. Sch. [5] schon dadurch, daß sie Virgo ist und noch nie menstruiert hat. Auch sonst läßt sich eine Einheitlichkeit sehr schwer herauskonstruieren: auf der einen Seite Amenorrhöe mit Hyperplasie und Sekretion der Mammae, hier Amenorrhöe mit Sekretion, aber ohne Hyperplasie, dann wieder eine sezernierende, vergrößerte Brustdrüse (Fall 21), aber keine Beeinträchtigung der Menstruation.

Und schließlich noch eine Variation, die uns vor kurzem zu Gesicht kam: einem 21jährigen Mädchen war vor 2 Jahren der Wurmfortsatz entfernt worden; seitdem sind die Menses ausgeblieben, dafür traten alle 4 Wochen starke, zum Rücken ausstrahlende Schmerzen im Unterbauch und allgemeines Unwohlsein auf.

Es liegt keine zwingende Veranlassung zu der Annahme vor, daß all diese mannigfaltigen Reize mit ihrem ungleichen Effekt ihren Weg über das Ovar nehmen, obgleich die Vorstellung berechtigt ist, daß qualitativ und quantitativ verschiedene Störungen des gleichen Organs, besonders wenn noch Differenzen in der Lokalisation bestehen, zu den unterschiedlichsten Wirkungen führen können. Daß das Wachstum der Brustdrüse auf ovariellen Veränderungen beruht, erkennen wir mit Basch [18, 19] ohne weiteres an, dafür sprechen auch die klinischen Beobachtungen; demgegenüber drängen sowohl unsere Beobachtungen wie eine große Zahl der vor uns gemachten unbedingt dazu, die sekretorische Tätigkeit der Mamma in anderen Ursachen zu suchen.

Wir kennen den Einfluß der Tuberkulose auf den Gesamtorganismus und wissen, wie häufig derartige Prozesse zur Einschmelzung von Körpereiweiß führen; ganz ähnlichen Veränderungen unterliegt der Körper von Karzinomträgern. Sehen wir nun gerade bei diesen Krankheitskategorien das Auftreten der Mammasekretion so relativ häufig, liegt da die Vermutung nicht nahe, daß der betreffende Destruktionsvorgang als solcher, z. B. — ganz allgemein

gesagt — durch Einschwemmung von Eiweißzerfallsprodukten in die Blutbahn, die Brustdrüsentätigkeit auslöst? Wir wollen nicht übersehen, daß sich manche der von uns mitgeteilten Fälle nicht gut damit in Einklang bringen lassen. So die Beobachtungen bei den wegen Myom operierten Patientinnen; es ist jedoch erstens bekannt, daß auch bei Myomkranken entfernt liegende Organe nicht selten in Mitleidenschaft — man denke an das Myomherz — gezogen sind, und anderseits kann auch die größeren Operationen folgende Resorption von Abbauprodukten des Eiweißes beteiligt sein. Ueber den Einfluß des plötzlichen Wegfalls der Ovarien ist schon gesprochen worden. Der Einwand, daß dann alle operierten Frauen sezernieren müßten, ist wohl berechtigt, nur dürfen wir nicht vergessen, daß gerade in der Pathologie die individuelle Veranlagung eine große Rolle spielt; der eine antwortet leicht auf Reize, die den anderen selbst in vielfach vermehrter Intensität unberührt lassen. Fall 19 und 20 deuten auch auf einen Einfluß der Aethernarkose hin, doch sind bezüglich all der eben skizzierten Möglichkeiten die Beobachtungen noch viel zu gering, um erfolgreiche Betrachtungen über die inneren Zusammenhänge anzustellen. Sonderbar ist ja auch das oft nur einseitige Auftreten der Sekretion, ohne erkennbare Unterschiede im anatomischen Substrat; dieses Verhalten in Kombination mit einem gleichseitigen Krankheitsherd stellt der Auffassung von rein innersekretorischen Vorgängen, losgelöst von jeglicher nervösen Beziehung, doch große Schwierigkeiten in den Weg.

Die Annahme, daß die im kranken Körper entstehenden Eiweißabbaustufen (bei Karzinom und Tuberkulose) resp. die dissimilatorisch wirkenden Zellabkömmlinge und -komponenten im kausalen Konnex mit der Mammasekretion stehen, erhält durch die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen manche Stütze. So kommen Aschner und Grigoriu [20] auf Grund einer großen Zahl von Meerschweinchenversuchen zu dem Resultat, daß bei milchfreien Tieren, die früher einmal laktiert haben, jedes Lymphagogum in subkutaner Anwendung genügt, um ausgesprochene Milchsekretion herbeizuführen. Sie fanden ferner, daß diese Sekretion nicht nur durch arteigene, sondern auch durch artfremde Hormone auslösbar ist und die Ovarien zur Auslösung derselben nicht erforderlich sind. Damit decken sich fast alle unsere Beobachtungen, soweit sie sich auf die postklimakterischen, hier näher erwähnten Fälle und weiter auf die Frauen erstrecken, die schon geboren hatten und noch konzeptionsfähig waren.

Sänger [10], Askanazy [21], Novak [22] und Behrendt [23] berichten über Sekretion bei Genitaltumoren; letzterer belegt vor allem die Häufigkeit von Uteruskarzinomen und Ovarialkystomen gegenüber anderen Genitalleiden bei Frauen, deren Brüste sezernierten. Der gleiche Autor hat bei dem Zustandekommen der Sekretion auch an eine Beteiligung der vom Tumor ausgehenden Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte gedacht, dann jedoch einen derartigen Zusammenhang von der Hand gewiesen mit der Begründung, daß an anderen Stellen vorkommende maligne Tumoren keine Sekretion hervorriefen. Dieser Einwand kann auf Grund unseres Materials nicht mehr aufrecht erhalten werden: wir sahen Greisinnen sezernieren, die ein Karzinom der Niere oder des Darms hatten, deren Genitale aber vollkommen intakt war.

Einen weiteren Beitrag liefert Vogt [24, 25], der nach Verbrennung bei einer seit 3 Monaten nicht mehr stillenden Frau Galaktorrhöe und Amenorrhöe eintreten sah. Wenn er die Sekretion aber mit einer durch die Verbrennung der Brusthaut erzeugten Hyperämisierung der Milchdrüse erklärt und zum Vergleich die Versuche Jaschkes und Polanos heranzieht, die durch künstliche Hyperämie die Galaktorrhöe in Gang brachten, so können wir ihm nicht folgen. Bei den beiden letztgenannten Autoren drehte es sich doch um Drüsen, bei denen schon eine wenn auch kärgliche Produktion vorhanden war. Wir sind der gleichen Meinung, wie sie Cohn [3], auf einen selbstbeobachteten Fall gestützt, ausspricht, daß nämlich die bei der Verbrennung gebildeten chemischen Zerfallstoffe gleichzeitig Ovar und Brustdrüse beeinflußten.

Zahlreiche Untersucher haben Unterlagen dafür gebracht, daß die physiologische Milchdrüsentätigkeit auf ähnlichen proteolytischen Vorgängen beruht, mögen sie nun die Placenta, den Föt, ovarielle Prozesse oder den sich involvierenden Uterus zum Ausgangspunkt haben. Dagegen spricht nicht die Erfolglosigkeit von Versuchen, die wir nach Analogie der von Knöpfelmacher [26] angestellten vornahmen. Wir transfundierten stark ausgebluteten Patientinnen zu therapeutischen Zwecken Gravidenblut, konnten aber einen Einfluß auf deren Brustdrüse nicht bemerken. Die transfundierte Quantität war jedoch im Vergleich zu der kreisenden Blutmenge so gering, daß schon von vornherein ein Effekt sehr unwahrscheinlich war. Dabei dürfen wir auch nicht vergessen, daß die Einwirkung bei Schwangeren auf eine durch ovarielle Einflüsse schon präformierte Drüse stattfindet.

Das geht jedenfalls aus den hier niedergelegten Beobachtungen unzweideutig hervor, daß in auffallender Häufigkeit die Brustdrüsen von tuberkulösen virginellen Mädchen und von karzinomatösen alten Frauen sezernieren, ohne daß die Genitalorgane in dieser Richtung affiziert sind.

Es wäre eine dankenswerte und sehr zur Klärung der ganzen Frage beitragende Aufgabe, wenn innere Kliniken und Lungenheilstätten in den hier kurz entworfenen Umrissen ihr Material beobachten würden.

Literatur.

1. Halban, Die innere Sekretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse. Arch. f. Gyn. Bd. 75 S. 353.
2. Gellhorn, Abnormal secretion from the mammary glands in non pregnant women. Journ. of Amer. med. Assoc. Bd. 51.
3. Cohn, Die innersekretorischen Beziehungen zwischen Mamma und Ovarium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37 S. 93.
4. J. Novak, Die Rolle der Brustdrüsen in der Lehre von der inneren Sekretion. Zentralbl. f. die gesamte Gyn. u. Geburtsh. sowie deren Grenzgebiete Bd. 4 Heft 2 S. 49.
5. Bab, zitiert nach Sellheim, Die Physiologie der weiblichen Genitalien, in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig 1907.
6. Jaschke, Zur Physiologie und Technik der natürlichen Ernährung des Neugeborenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29.
7. Derselbe, Stauungshyperämie als ein die Milchsekretion beförderndes Mittel. Med. Klinik 1908, Heft 8.
8. Schickele, Der Einfluß der Ovarien auf das Wachstum der Brustdrüsen Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 332.
9. Frank, Zur Frage der experimentellen Milchauslösung. Arch. f. Gyn. Bd. 97 Heft 1.
10. Sänger, Ueber ein primäres und über ein metastatisches Ovarialkarzinom mit Milchbildung in den Brustdrüsen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36 S. 436.
11. Sheild, A clinical treatise on diseases of the breast. London 1898.
12. Opitz, Amenorrhöe und Oligomenorrhöe in Menge-Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde S. 558.
13. Cramer, Transplantation menschlicher Ovarien. Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 39.
14. L. Seitz, Die Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln. Eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 9.
15. Derselbe, Die Follikelatresie während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 77.

16. Cohn, Ueber das Corpus luteum und den atretischen Follikel des Menschen und deren cystische Derivate. Arch. f. Gyn. Bd. 87.
17. O'Donoghue, The growth-changes in the mammary apparatus of dasyurus and the relation of the corpora luteum thereto. The quart. journ. of microscop. science 1911, Vol. 57.
18. Basch, Ueber experimentelle Auslösung von Milchabsonderung. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 8.
19. Derselbe, Placenta, Fötus und Ovarium in ihrer Beziehung zur experimentellen Milchauslösung. Arch. f. Gyn. Bd. 96.
20. Aschner und Grigoriu, Placenta, Fötus und Keimdrüse in ihrer Wirkung auf die Milchsekretion. Arch. f. Gyn. Bd. 94 S. 766.
21. Askanazy, Chemische Ursachen und morphologische Wirkungen bei Geschwulstkranken, insbes. über sexuelle Frühreife. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9 Heft 3.
22. Novak, Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in ihrer Beziehung zur inneren Medizin. 1. Bd. Supplement zu Nothnagels Handbuch der Spez. Path. u. Therapie, red. von Frankl-Hochwart. Wien und Leipzig 1912.
23. Behrendt, Ueber Milchdrüsensekretion bei gynäkologischen Erkrankungen. Diss. München 1908.
24. Vogt, Galaktorrhöe post combustionem. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 23.
25. Derselbe, Nachtrag zu dieser Arbeit. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 46.
26. Knoepfelmacher, Ueber die Auslösung der Milchsekretion bei Mutter und Kind. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56.

XXX.

(Aus der Kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Indikationen und Kontraindikationen für die Anwendung der Hypophysenpräparate in der Geburtshilfe.

Von

Dr. E. Vogt, Oberarzt der Klinik.

Es ist allgemein bekannt, daß die Hypophysenextrakte in geringem Grade die Wehen anregen und sie in hohem Maße verstärken. Je weiter die Geburt vorgeschritten ist, um so deutlicher tritt die wehenverstärkende Wirkung in Erscheinung, was offenbar durch eine, vermutlich auf innersekretorischem Wege herbeigeführte Sensibilisierung des Uterus erklärt werden muß.

Am Ende der Eröffnungs- und im ganzen Verlauf der Austreibungsperiode und besonders bei der sekundären, in diesen Geburtsphasen auftretenden Wehenschwäche sind demnach die Hypophysenpräparate hauptsächlich angezeigt. Aber auch bei primärer Wehenschwäche, wie bei Infantilismus, bei alten Erstgebärenden, Hydramnios, bei Konstitutionskrankheiten, bei vorzeitigem Blasensprung wirken die Hypophysenpräparate wehenverstärkend, wenn nur die Geburt überhaupt in Gang gekommen ist. Nur hier ist gerade der Erfolg nicht immer so deutlich.

Mit unschätzbarem Vorteil bedienen wir uns gerade bei der Beckenverengerung I° (Conj. vera 11,0—9,0 cm) und II° (Conj. vera 9,0—7,5 cm) der Hypophysenpräparate, um die Spontangeburt noch herbeizuführen. Die Möglichkeit einer Spontangeburt beim engen Becken hängt im wesentlichen von zwei Faktoren, von der Intensität der Wehen und dem Verhältnis zwischen Becken und kindlichem Schädel ab. Während man früher durch prophylaktische Operationen, künstliche Frühgeburt und prophylaktische Wendung den Gefahren des Mißverhältnisses zwischen Kopf und Becken aus dem Wege zu gehen suchte, haben heute die Mehrzahl der Gynäkologen

diese Operationen in Verfolgung der Grundsätze des Abwartens der Spontangeburt zugunsten der beckenerweiternden Operationen und des extraperitonealen Kaiserschnittes verlassen. Das Vertrauen auf die Wehenkräfte war aber erst recht möglich geworden auf Grund der Kenntnis des Einflusses der Hypophysenextrakte auf den kreißenden Uterus.

Für die Geburtsleitung beim engen Becken bietet sich nach unseren Erfahrungen für die Anwendung der Hypophysenpräparate ein weites, aber streng indiziertes Feld. Sowie sekundäre Wehenschwäche auftritt, kann man Hypophysenpräparate injizieren, auch wenn der Kopf den Beckeneingang noch nicht passiert hat. So gelingt es manchmal, den Beckeneingang zu überwinden, besonders bei platten oder plattrhachitischen Becken, und der größte Widerstand des engen Beckens fällt dann fort. Bei reinen Formen von platten und plattrhachitischen Becken bevorzugen wir nach Fixierung des Kopfes Lagerung der Frau auf die Seite des Vorderhauptes. Sowie das Vorderhaupt den Beckeneingang passiert hat, was sich durch äußere oder rektale Untersuchung feststellen läßt, legen wir die Kreißende auf den Rücken und dann auf die Seite des Hinterhauptes. Macht der Eintritt des Kopfes trotz der durch irgendein Hypophysenextrakt verstärkten Wehen noch Schwierigkeiten, so kann man jetzt auch noch durch weitere Maßnahmen die Spontangeburt wesentlich fördern, durch die Walchersche Hängelage und durch die Impression des Kopfes nach Hofmeier-Fritsch. Ist der Kopf abgewichen oder beweglich oder droht aus sonst einem Grunde Nabelschnurvorfall, so sprengt man am besten nach vorausgegangener Kolpeuryse bei vollständigem Muttermund in Beckenhochlagerung die Blase, indem man sich gleichzeitig den Kopf über dem Beckeneingang von außen fixieren läßt. Aber einige Minuten vorher injiziert man Hypophysenextrakt, um wenigstens die dauernde Fixation des Kopfes über dem Beckeneingang zu ermöglichen und so die Gefahr des Nabelschnurvorfalles zu beseitigen. Nach Ueberwindung des Beckeneingangs mit Pituitrin, eventuell unter Zuhilfenahme der Walcherschen Hängelage und der Hofmeier-Fritschschen Impression geht bei platten und plattrhachitischen Becken bis zu einer Conjugata vera von 8,0 cm die Geburt meist rasch und ohne größere Schwierigkeiten vor sich. Vom knöchernen Becken können höchstens noch stärker vorspringende Spinae ischii oder ein einspringendes, unbewegliches Steißbein dem Kopfe Hindernisse in den Weg legen.

Aber auch diese Hindernisse lassen sich oft noch überwinden, wenn man sofort beim Nachlassen der Wehenkraft wieder Hypophysenextrakt injiziert. Nach diesen Prinzipien gehen wir bei platten und plattrhachitischen Becken vor.

Auch dann, wenn es nach Ueberwindung des verengten Beckeneingangs bei Erstgebärenden infolge rigider Weichteile zum Geburtsstillstand kommt, gelingt es häufig, durch Pituitrin auch dieses letzte Hindernis zu überwinden und eine Zange zu ersparen.

Handelt es sich aber um ein ausgesprochenes allgemein verengtes Becken, so kann es nicht nur im Beckeneingang, sondern auch in tieferen Beckenebenen infolge der erhöhten Widerstände des ganzen knöchernen Geburtskanals zum Geburtsstillstand kommen. Hier ist jederzeit in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode Pituitrin angezeigt, sobald die Uterustätigkeit nachläßt, gleichgültig, ob der Kopf noch hoch oder schon tiefer im Becken steht.

Einige Beispiele mögen den Erfolg der streng abwartenden Geburtsleitung unter Zuhilfenahme der Injektion von Hypophysenpräparaten bei Beckenverengerung II^{0} beleuchten:

1. 39jährige V-para, zwei Fehlgeburten, 2mal künstliche Frühgeburt; kein lebendes Kind. 3malige Messung in Narkose ergibt Conj. vera 7,5 cm (Prof. Kehrer).

Beckenaustastung: Symphyse gut 4 cm hoch, zeigt oben eine leichte Einsattlung; der Symphysenknorpel springt ungefähr 3 cm weit in den oberen drei Dritteln vor. Der vordere Teil der Linea innominata verläuft gestreckt; Promontorium steht ziemlich tief, ist doppelt angelegt. Verlauf des Kreuzbeins stark nach hinten, in seinem unteren Verlauf schnabelartig abgeknickt; das Becken ist in seiner linken Hälfte geräumiger als in seiner rechten. Kreuzbeinwirbel springen stark vor, Zwischenwirbelscheiben ebenso, Schambogen stumpfwinklig.

Diagnose: Hochgradig plattrhachitisches Becken mit einer Conj. vera von 7,5 cm, Beckenverengerung zweiten bis dritten Grades. Trotzdem soll auf eine Spontangeburt gewartet werden unter Anwendung von Pituitrin, Walcher, Hofmeier-Fritzscher Impression. Wenn Kopf nicht eintritt, subkutane Symphysiotomie.

27. Februar 3 Uhr vormittags Wehenbeginn. Kopf über dem Beckeneingang. Muttermund für einen Finger durchgängig. Blase steht. Wehen alle 3—5 Minuten mittelstark. 10 Uhr vormittags 1 ccm Pituitrin intramuskulär. Die Wehen werden darauf bald sehr kräftig; 12 Uhr 30 Minuten vormittags Kopf über dem Beckeneingang, Pfeilnaht quer, dem Promontorium genähert, ausgesprochene Vorderscheitelbeineinstellung.

1 ccm Pituitrin intramuskulär, starke Wehen alle 5 Minuten. 2 Uhr 30 Minuten nachmittags Kopf in Beckenmitte, Pfeilnaht verläuft quer. 3 Uhr nachmittags Blase erscheint und springt. 3 Uhr 5 Minuten nachmittags Spontangeburt eines sofort schreienden Mädchens von 50 cm Länge und 3100 g Gewicht, Kopf stark konfiguriert. Rechtes Scheitelbein weit über das linke verschoben. Druckmarke vom Promontorium auf dem linken Scheitelbein. 3 Uhr 10 Minuten nachmittags Placenta spontan und vollständig. Normaler Blutverlust. Fieberfreies Wochenbett. Kopfmaße: Senkrechter Durchmesser 9,5, großer Querdurchmesser 8,5. kleiner querer 7,5; Kopfumfang: occipito-frontaler 35,5, mento-occipitaler 39 cm. Geburtsdauer 1 Tag 12 Stunden 20 Minuten.

2. 31jährige VI-para. Erstes Kind spontan; zweites spontane Frühgeburt: drittes Querlage, Perforation des nachfolgenden Kopfes; viertes Querlage, Hydramnion, Wendung, Kind lebt (48 : 2820): fünftes künstliche Frühgeburt. Bossi, Metreurvse, Kind lebt, 47 cm lang, 2440 g schwer. Becken 24 : 25 : 30 : 16½. Vera 7,5 gemessen, plattrhachitisches Becken. I. Schädellage, Geburtsdauer 18 Stunden. Wehenbeginn am 17. Juni 9 Uhr nachmittags. 18. Juni 5 Uhr früh Blasensprung. 1 Uhr nachmittags innere Untersuchung: Extreme Vorderscheitelbeineinstellung. Starke Kopfgeschwulst. Muttermund vollständig. Ohr ist deutlich fühlbar. 1 Uhr 30 Minuten nachmittags Pituitrin. 2 Uhr 30 Minuten nachmittags erfolgt die Spontangeburt eines sofort schreienden Mädchens (50 : 3100). Kopfmaße: Senkrechter Durchmesser 9,5, großer querer 9, kleiner querer 7,5; Kopfumfang: fronto-occipitaler 36 cm. 3 Uhr nachmittags Expression der gelösten Placenta, Blutverlust mäßig. Fieberfreies Wochenbett. Große Geschwulst auf dem rechten Scheitelbein, starke Impression auf dem linken Scheitelbein vom Promontorium.

3. 25jährige I-para, 1,41 m groß. Becken 24 : 26,5 : 31 : 17, Conj. vera 7,5 gemessen, allgemein verengtes plattrhachitisches Becken. I. Schädellage. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Geburtsdauer 3 Tage 19 Minuten. Wehenanfang 3. November 1912 ¼4 Uhr nachmittags. Geburt des Kindes 5 Uhr 30 Minuten nachmittags, der Nachgeburt 6 Uhr 15 Minuten nachmittags. Ein Mädchen 52 cm lang, 3200 g schwer. Gerader Durchmesser 10,5, senkrechter 9,5, großer querer 8,4, kleiner querer 7,8, fronto-occipitaler 35, suboccipitaler 32 cm. Schrägdurchmesser von der Druckmarke des linken Scheitelbeins bis zur Druckmarke der Symphyse 8,3 cm. Große Kopfgeschwulst über dem linken Scheitelbein. 3 Uhr nachmittags am 6. November 1 ccm Pituitrin, Walchersche Hängelage. Kopf tritt ein, darauf 5 Uhr 30 Minuten nachmittags Spontangeburt.

Ferner lassen sich viele operative Eingriffe, wie die Zange, die prophylaktische Wendung durch die Anwendung von Hypo-

physenpräparaten bei engen Becken I° und II° umgehen, die Zahl der Zangen nimmt ab. Dafür spricht auch unsere Statistik. Wenn wir schon früher mit der Indikation zur Zange aus mütterlicher Indikation recht streng waren, so ist ihre Indikation seit der Anwendung von Pituitrin noch viel strenger geworden. Wir legen die Zange fast nur noch aus kindlicher Indikation an und zwar bei schlechten Herztönen mit Mekoniumabgang und aus mütterlicher Indikation nur nach der Anwendung von Pituitrin. Geburtsstillstand, sekundäre Wehenschwäche, Erschöpfung der Frau, Fieber unter der Geburt, tiefer Querstand gelten nur dann als eine Indikation zur Zange, wenn Pituitrin schon versucht wurde und sich als erfolglos erwiesen hat. Eine Statistik unserer Zangenfrequenz zeigt auch deutlich den Einfluß der Hypophysenpräparate. Wir hatten bei sonst gleicher Indikationsstellung

im	Jahre	1910	52	Zangen	bei	2459	Geburten	= 2,1 %
„	„	1911[1]	43	„	„	2452	„	= 1,7 „
„	„	1912	38	„	„	3084	„	= 1,2 „
„	„	1913	39	„	„	3182	„	= 1,2 „

Bei fieberhaften Geburten lassen sich operative Eingriffe mit der viel größeren Gefahr der Infektion oft durch Pituitrin vermeiden. Von unseren eigenen Beobachtungen hierüber führe ich nur die folgenden zwei Fälle an:

1. 29jährige II-para. Erste Geburt spontan. Wehenbeginn am 21. Mai 11 Uhr nachmittags. 22. Mai 4 ½ Uhr vormittags Aufnahme mit 38,5 ° Temperatur und 120 Puls. Blase gesprungen, schwache Wehen, Kopf im Beckeneingang fest, Pfeilnaht verläuft quer. 5 Uhr 45 Minuten vormittags eine Ampulle Glanduitrin. 6 Uhr 20 Minuten vormittags Wehen kräftig, Herztöne gut. 6 Uhr 30 Minuten vormittags Geburt eines sofort schreienden Mädchens. 7 Uhr 45 Minuten vormittags Placenta und Eihäute spontan und vollständig. Temperatur 37,5 °, Puls 88. Normales Wochenbett.

2 44jährige VIII-para. Fünf Spontangeburten, zwei Fehlgeburten. Seit 4 Tagen Wehen. Bei der Einlieferung am 17. Juni 11 Uhr nachts Geburtsstillstand. Temperatur 39 °, Puls 120. Arzt schickt die Frau in die Klinik wegen schlecht dehnbaren Muttermunds. Draußen wiederholt Schüttelfrost. Sofort nach der Einlieferung zwei Ampullen Pituitrin intramuskulär. Kräftige Wehen. 11 Uhr 30 Minuten nachmittags Geburt

[1]) Pituitrin seit 1. September 1911.

eines toten Kindes. 11 Uhr 55 Minuten nachmittags Ausstoßung der gelösten Placenta. Keine Blutung, entlassen am 20. Tag.

In anderen Fällen von Beckenverengerung I° und II° wird die Entscheidung für oder gegen einen operativen Eingriff durch Pituitrin erleichtert. Die Indikation für den relativen Kaiserschnitt, besonders den extraperitonealen, und für die beckenerweiternden Operationen, Hebosteotomie und subkutane Symphysiotomie, ist erst gegeben, wenn nach längerer Wehentätigkeit und wiederholter Injektion von Hypophysenextrakt die absolute Unmöglichkeit einer Spontangeburt sich herausgestellt hat.

Auch bei der Kolpeuryse und bei der Metreuryse bietet die Anwendung von Hypophysenextrakten verschiedene Vorteile. Sowie der Kolpeurynter gelegt ist, injiziert man Pituitrin. Die Wehen werden dadurch meist beträchtlich verstärkt und der Kolpeurynter wird schneller ausgestoßen, die Infektionsgefahr wird geringer.

Nach Einlegen des Metreurynters wartet man mit der Pituitrininjektion am besten ab, bis durch den mechanischen Reiz der Cervix leichte Wehen eintreten; erst dann gibt man Pituitrin. Da bald nach der Injektion kräftigere Wehen einzutreten pflegen, welche mit vollständiger Eröffnung des Muttermundes den Metreurynter meist rasch zum Ausstoßen bringen, muß man stets mit der Möglichkeit eines Nabelschnurvorfalles beim Blasensprung rechnen und zur Operation bereit sein. Was schon von der Kolpeuryse gesagt wurde hinsichtlich der Verminderung der Infektionsgefahr durch Pituitrin, das gilt noch viel mehr für die Metreuryse; denn bei der Metreuryse wird die Zeit, während welcher der Metreurynter liegen bleiben muß, wesentlich abgekürzt. Das ist aber gerade hier bei dem intrauterinen Eingriff wegen der Herabsetzung der Infektionsgefahr von Bedeutung.

Recht gute Dienste leistet auch Pituitrin bei der konservativen Behandlung der Beckenendlagen. Wir konnten so auch bei Erstgebärenden, bei denen wir noch stets einen Kolpeurynter einzulegen pflegen, sofern es sich nicht um ein enges Becken handelte, fast stets die Spontangeburt abwarten. Die Armlösung machte sich selten notwendig und wurde nur dann vorgenommen, wenn die Entwicklung der Arme nicht gelang.

Die beckenerweiternden Operationen, die Hebosteotomie und die subkutane Symphysiotomie, haben einen Teil von ihren Gefahren für das Kind seit der Einführung des Pituitrins verloren. Denn mit Zweifel muß man sich auf den Standpunkt stellen, daß nach jeder

beckenerweiternden Operation die Spontangeburt abzuwarten ist; jede Zange, jede Extraktion am Beckenende, jede Wendung bringt die Gefahr einer größeren Weichteilsverletzung im Zusammenhang mit der Knorpel- und Knochenwunde mit sich. Fast alle größeren Weichteilsverletzungen, besonders die gefürchteten Scheidenrisse, die Hämatombildung, das Einreißen der Blase lassen sich durch das Abwarten der Spontangeburt nach der beckenerweiternden Operation vermeiden unter der Voraussetzung, daß die Symphysiotomie oder Hebosteotomie rite ausgeführt wurde. Aber unbedingt notwendig zur Spontangeburt nach der beckenerweiternden Operation ist in allererster Linie eine gute Wehentätigkeit, und diese wird durch Pituitrin stets herbeigeführt. Linzenmeyer [1] zeigte an zwei Beispielen, wie günstig die Pituitrinwirkung den Geburtsverlauf nach der Hebosteotomie beeinflußt und abkürzt. In einem Falle wurde die Hebosteotomie 4 Uhr 35 Minuten nachmittags ausgeführt, die Spontangeburt erfolgte 5 Uhr 32 Minuten nachmittags. In einem anderen Falle geschah die Hebosteotomie 3 Uhr 45 Minuten nachmittags, die Spontangeburt 4 Uhr nachmittags. Man ist somit seit der Anwendung von Pituitrin in solchen Fällen der Sorge ums kindliche Leben tatsächlich enthoben.

Bei der subkutanen Symphysiotomie gehen wir stets in der Weise vor, daß wir sofort nach Beendigung der Operation 1 ccm Pituitrin intramuskulär injizieren, 3—4 Minuten später, noch auf dem Operationstisch, erfolgt die erste Wehe und damit in der Regel zugleich das Tiefertreten des Kopfes. Erst wenn dasselbe festgestellt ist, wird die Frau in das Kreißbett zurückgebracht und unter steter Kontrolle der kindlichen Herztöne die Spontangeburt abgewartet. Diese erfolgte unter 17 Fällen meist sehr bald nach der Operation.

Fall I	4.30 Uhr N. Operation	5.30 Uhr N. Spontangeburt	
„ II	7.10 „ N. „	7.55 „ N. „	
„ III I-para	8.30 „ V. Operation beendet; sofort nach der Operation 1 ccm Pituitrin intramuskulär; darauf Wehen bis 9.30 Uhr V., alle 4 Min. kräftig; 9.50 Uhr V. lassen die Wehen nach; 1 ccm Pituitrin, Wehen nur für kurze Zeit verstärkt; 1.10 Uhr N. erfolgt dann die Spontangeburt.		
Fall IV	12.30 Uhr V. Operation	12.45 Uhr V. Spontangeburt	
„ V	12.07 „ V. „	12.32 „ V. „ bei der 4. Wehe	

Fall	VI	5.26	Uhr	V.	Operation	5.30	Uhr	V.	Spontangeburt
"	VII	8.00	"	V.	"	9.15	"	V.	"
"	VIII	10.30	"	N.	"	11.45	"	N.	"
"	IX	11.20	"	N.	"	2.00	"	V.	"
"	X	6.40	"	N.	"	8.15	"	N.	"
"	XI	4.00	"	N.	"	4.05	"	N.	"
"	XII	3.10	"	N.	"	3.30	"	N.	"
"	XIII	11.05	"	V.	"	11.45	"	N.	"
"	XIV	3.50	"	N.	"	4.00	"	N.	" nach der 4. Wehe
"	XV	10.45	"	V.	"	11.05	"	V.	Spontangeburt
"	XVI	8.35	"	N.	"	8.55	"	N.	"

Schließlich möchte ich noch auf einige seltenere Indikationen für die Anwendung der Hypophysenextrakte eingehen. Während wir öfters zur Beschleunigung der Geburt des zweiten Zwillings, sofern er sich in Längslage befand, Pituitrin mit Erfolg angewandt haben, warnt Karl Heil [2] davor auf Grund eines Falles: Es wurde nämlich 36 Stunden nach der Geburt des ersten Zwillings bei einer für einen Finger durchgängigen Cervix Pituitrin injiziert. Die Cervix erweiterte sich trotz starker Wehentätigkeit nicht, vielmehr hatte Heil bei einer während einer Wehe vorgenommenen Exploration den sicheren Eindruck, daß sich die Cervix unter dem Einfluß von Pituitrin verengere. Man muß gewiß unterscheiden zwischen Pituitrinverabreichung in der allerersten Zeit nach der Geburt des ersten Kindes, so lange der Cervikalkanal noch nicht wieder zusammengegangen ist und zu späterer Zeit. Im ersteren Falle ist Pituitrin zweifellos ausgezeichnet; im letzteren Falle mag es, wie Heil meint, vermutlich eine Striktur des bereits eng gewordenen Muttermundes herbeiführen. Fries und Robert Stern verwandten Pituitrin auch zur Einleitung der Geburt am Endtermin der Schwangerschaft; es waren dazu aber häufiger hohe Dosen notwendig.

In einigen wenigen Fällen der Literatur, Stolper [3] 2 Fälle, Stolz [4] 1 Fall, konnte auch bei Uebertragung der Frucht, um die Gefahr der Geburt eines zu großen Kindes zu vermeiden, durch Injektion von Pituitrin die Geburt eingeleitet werden.

Die Einleitung des Abortus artificialis dagegen, die von vielen schon vergebens versucht wurde, gelang auch uns niemals, auch wenn wiederholt recht große Dosen injiziert wurden. Wohl aber

vermag man meist, sowie die Fehlgeburt im Gange ist und Wehen den inneren Muttermund eröffnet haben, durch Pituitrin die spontane Ausstoßung des meist vollständigen Eies zu erzielen (Patek [5]). Auch beim Abortus incompletus kann man zuerst einen Versuch mit Pituitrin machen. Zuweilen wenigstens gelingt es, die Spontangeburt der Placenta herbeizuführen. Beim Abortus artificialis vom 5. Monat ab ist die Kombination der Metreuryse mit Pituitrin vorteilhaft.

Es ist klar, daß die Hypophysenextrakte als die besten Wehenmittel, die wir zurzeit besitzen, auch eine Bereicherung der Behandlungsmethoden der Blutungen unter und nach der Geburt herbeiführen mußten.

Hauch und Leopold Meyer [6] verwandten Pituitrin und Blasenstich in 3 Fällen von vorzeitiger Placentarlösung. In 2 Fällen war das Resultat ausgezeichnet; im 3. Fall handelte es sich um eine Fehlgeburt und Pituitrin erwies sich als erfolglos.

Ueber die Anwendung von Pituitrin bei Placenta praevia liegen noch zu wenige Erfahrungen vor, um genauere Indikationen aufstellen zu können. Hofbauer [7] rät, erst dann Pituitrin zu injizieren, wenn nach dem Blasenstich noch eine Blutung auftritt und die Wehen aufhören. Ueber gute Erfolge der Pituitrinverabreichung berichtet Trapel [8]. Auch Hauch und Leopold Meyer gaben Pituitrin in 4 Fällen von Placenta praevia lateralis gleichzeitig mit dem Blasenstich; die Geburt war stets schon im Gange. Die Pituitrininjektion im Verein mit der Blasensprengung ist auch nach unseren Erfahrungen bei Placenta praevia lateralis zu empfehlen, doch dürfen anfangs nur kleine Dosen verabreicht werden, da die Möglichkeit besteht, daß bei größeren Dosen wenigstens, bei starker Auflockerung der oberen Cervix, wie es bei Placenta praevia centralis vor allen Dingen der Fall ist, infolge zu stürmischer Wehen und zu rascher Geburt, Risse erfolgen, die am inneren Muttermund beginnen. Auch die weitere wichtige Frage, ob Pituitrin bei Placenta praevia nach der Metreuryse oder nach dem Herunterholen des Fußes gegeben werden darf, ist noch nicht geklärt. Trapel empfiehlt auf Grund von 16 Fällen von Placenta praevia das Mittel nach Herunterholen des Fußes. Er gibt an, man könne nach der Injektion das vorher an den Fuß angehängte Gewicht abnehmen, der Steiß würde allein durch die verstärkte Wehentätigkeit den Placentarlappen tamponieren. Gall [9] hat in 8 Fällen von Placenta praevia centralis je 4mal nach Wendung oder Metreuryse Pituglandol in der Dosis von 2 ccm an-

gewandt und keine Cervixrisse gesehen. Diese Angabe erscheint um so merkwürdiger, als angeblich stets Placenta praevia centralis vorgelegen hat und als die Ausstoßung der Frucht meist schon nach 1 Stunde, also unglaublich leicht und schnell erfolgte.

Wir selbst sind mit der Anwendung von Pituitrin nach Metreuryse und Braxton Hicks außerordentlich vorsichtig und verwenden nur kleine tastende Dosen, seitdem wir einen Fall erlebt haben, in dem ein bei der Wendung schon entstandener oberflächlicher Cervixriß offenbar durch Sturmwehen, welche nach Pituitrininjektion einsetzten und das Kind sehr schnell durch die Cervix hindurchtrieben, so vergrößert wurde, daß bei der sofort vorgenommenen Laparotomie sich die ganze Cervixwand mit der A. uterina aufgeschlitzt zeigte.

Bei dem Kaiserschnitt findet Pituitrin mit ausgezeichnetem Erfolge prophylaktische Anwendung. Die Anwendung des Schlauches zur Blutstillung, die früher trotz ihrer Gefahren häufig als einziger Notbehelf übrig blieb, ist damit historisch geworden. Auch wird man jetzt kaum mehr genötigt sein, beim Kaiserschnitt wegen unstillbarer Blutung den Uterus zu exstirpieren, wozu sich früher Leopold und auch andere Operateure veranlaßt sahen. Auch beim cervikalen Kaiserschnitt bedient man sich mit Vorteil des Pituitrin, aber hier nicht, um die Blutung aus der Uteruswunde einzuschränken, sondern um die Nachgeburtsperiode wesentlich abzukürzen (Küstner [10]).

Für die Anwendung von Hypophysenextrakten in der Nachgeburtsperiode [11] stellen wir folgende Indikationen auf: Prophylaktisch empfiehlt sich sofort post partum des Kindes eine intramuskuläre Pituitrininjektion bei jeder Entbindung, bei der nach den früheren Geburten oder dem jetzigen Geburtsverlauf, so bei starker Ueberdehnung des Uterus durch Zwillinge, Hydramnion oder zu großes Kind, mit Wahrscheinlichkeit mit einer Nachblutung zu rechnen ist; ferner nach allen künstlichen Entbindungen, bei denen infolge der plötzlichen Entleerung des Uterus und infolge der Einwirkung der Narkotika stets die Gefahr einer Nachblutung droht; auch Liepmann [12] empfiehlt die Injektion von Pituitrin prophylaktisch zur Vermeidung postpartaler Blutungen im Augenblick der Geburt des zweiten Zwillings und schließlich sofort post partum bei Hydramnion und bei Placenta praevia. Für die therapeutische Anwendung gelten folgende Indikationen: Die Bekämpfung jeder Postpartumblutung, sofern eine Rißverletzung auszuschließen ist, bei Fehl-, Früh- und

rechtzeitiger Geburt beginnt nach dem Katheterismus mit einer intramuskulären Pituitrininjektion. Der Credésche Handgriff darf nur nach vorheriger Pituitrininjektion ausgeführt werden. Die Hypotonia uteri wird am besten und schnellsten bekämpft durch intramuskuläre, in schweren Fällen durch intravenöse Pituitrininjektion. Pituitrin in der Nachgeburtsperiode ist nur kontraindiziert bei Nephritis und bei Arteriosklerose mit starker Blutdrucksteigerung. Von unseren zahlreichen Beobachtungen führe ich zur Illustration der Pituitrinwirkung in der dritten Geburtsperiode nur folgende zwei Geburtsberichte an:

1. 44jährige III-para. Erstes Kind spontan, lebt (1897), manuelle Placentarlösung. Zweites Kind spontan, lebt, manuelle Placentarlösung. Dritte Geburt: Wehenanfang 2 Uhr nachmittags 26. März 1913, Blasensprung 3 Uhr nachmittags, Geburt des Kindes 8 Uhr 10 Minuten nachmittags, der Nachgeburt 8 Uhr 20 Minuten. Geburtsdauer 6 Stunden 20 Minuten. Ein Mädchen, 52 cm lang, 2550 g schwer. Nach der Geburt sofort zwei Ampullen Pituitrin intramuskulär. Kräftige Nachwehen. Darauf erfolgt die spontane Ausstoßung der Placenta. Uterus kontrahiert sich gut; keine Blutung. Placenta vollständig. Fieberfreies Wochenbett.

2. 27jährige VIII-para. Erstes Kind spontan, lebt. Wochenbett fieberfrei. Zweites Kind Fehlgeburt. Wochenbett fieberfrei. Drittes Kind spontan, lebt. Nachgeburt angewachsen, manuell gelöst. Viertes Kind spontan, lebt, ausgetragen. Nachgeburt angewachsen, manuell gelöst. Fünftes Kind spontan, lebt, ausgetragen. Nachgeburt angewachsen, manuell gelöst in der Klinik. Kein Fieber. Sechste Geburt: Geburtsdauer 6 Stunden 28 Minuten. 8 Uhr 5 Minuten vormittags Geburt des Kindes, 10 Uhr 10 Minuten vormittags spontane Ausstoßung der Placenta nach intramuskulärer Pituitrininjektion, geringe Nachblutung. Blutung steht. Fieberfreies Wochenbett.

Ich komme nun zur Besprechung der Kontraindikationen des Pituitrins.

Schon frühzeitig kamen in den Arbeiten über Hypophysenpräparate angebliche Schädigungen der intrauterinen Frucht zum Ausdruck. Man glaubte, daß die als Pituitrinwirkung anzusehende verstärkte und gehäufte Wehentätigkeit durch Störung des Placentarkreislaufes resp. durch CO_2-Ueberladung des kindlichen Blutes zu Verlangsamung und Abschwächung der kindlichen Herztöne führe oder daß Pituitrin auf placentarem Wege auf das Kind übergehe und bei ihm durch Gefäßverengerung ähnliche Kollapszustände erzeuge, wie wir sie nach zu reichlicher Injektion des Hypophysen-

oder Nebennierenextraktes bei Erwachsenen beobachten. Doch ist zu bemerken, daß es bisher noch nicht gelungen ist, den placentaren Uebertritt von Pituitrin durch Untersuchung des Urins oder des Blutes der Frucht nachzuweisen, weil die biologischen und chemischen Reaktionen zur qualitativen oder quantitativen Bestimmung des Pituitrins nicht genügen. Eine Reihe von klinischen und experimentellen Versuchen, die ich zur Lösung dieser Frage anstellte, ergaben, daß selbst die von Pauly angegebene feinste Reaktion für den Nachweis des synthetischen Hypophysins nur noch eine sichtbare Farbenreaktion bei 100facher Verdünnung von 1 ccm Hypophysin ergibt.

Mag nun die Frucht intrauterin auf dem einen oder anderen Wege oder auf beiden Wegen geschädigt werden, eine Gefahr für die Frucht ist doch erst dann vorhanden, wenn sie schon durch zu lange Geburtsdauer geschädigt ist oder wenn zu hohe Pituitrindosen verabfolgt werden. Bei Nabelschnurgeräusch, das auf irgendwelche Kompression der Nabelschnur zurückzuführen ist, und dann, wenn die Anzahl der kindlichen Herztöne von einer zur folgenden Wehenpause beträchtlich sinkt, der zweite Herzton andauernd accentuiert, oder Galopprhythmus aufgetreten ist, oder wenn sehr schnelle mit sehr langsamen Herztönen abwechseln, ist die Anwendung von Pituitrin, besonders bei gleichzeitigem Abgang von Mekonium bei Schädellage, gewagt und im allgemeinen nur gestattet, wenn der Kopf ins Becken eingetreten ist und so steht, daß das Kind jeden Augenblick mit der Zange entwickelt werden kann. Wir scheuen uns in solchen Fällen in der Regel zwar nicht vor der Pituitrininjektion, doch ist alles zur sofortigen Zangenoperation vorbereitet. Vorsichtig injizieren wir Pituitrin auch dann, wenn der kindliche Schädel tagelang dem Druck durch das Becken ausgesetzt war.

Bei den Kontraindikationen von seiten der Mutter müssen wir unterscheiden zwischen solchen, die vom Gesamtorganismus und solchen, die von den Geschlechtsorganen ausgehen. Zuerst sind da Nierenerkrankungen zu beachten; denn bei Nephritis und Eklampsie besteht meist eine beträchtliche Blutdrucksteigerung. Wir haben in der Dresdener Frauenklinik einmal bei sehr schwerer Nephritis mit sehr starken Oedemen und Herzinsuffizienzerscheinungen und 180 mm Blutdruck (allerdings vor der Geburt gemessen) Pituitrin nach der Perforation des toten Kindes gegeben. Die Injektion geschah in das ödematöse subkutane Gewebe und nicht intramuskulär. Die Wirkung

auf den Uterus war gering. Irgendwelche bedrohliche Erscheinungen traten aber nicht auf. Die Placenta löste sich nicht und wurde erst 17 Stunden nach der Geburt, nachdem vorher Credé in Narkose erfolglos ausgeführt war, manuell gelöst.

Auch Basset injizierte Pituglandol bei schwerer Nephritis im 9. Lunarmonat ohne Nachteile für die Mutter. Eine Blutdruckangabe fehlt. Und doch fürchten wir bei Blutdrucksteigerung über 150 mm Hg, nach Riva-Rocci gemessen, Pituitrin zu injizieren wegen der großen Gefahr einer Blutung ins Gehirn, in die Retina oder andere Organe. Auch G. A. Wagner [13] warnt bei Eklampsie vor Pituitrin wegen der Sturmwehen, die Krämpfe auslösen könnten. Nagy [14] wieder gab auch bei Eklampsie Pituitrin ohne jeden Nachteil.

Nach den Nierenerkrankungen kommen die Herzaffektionen. Bei reiner Herzschwäche ist Pituitrin nicht kontraindiziert, im Gegenteil so gut wie Kampfer, Digitalis und Koffein indiziert. Bei Coronarsklerose oder Verdacht auf dieselbe ist Pituitrin, das auf jede Muskulatur, also auch auf die der Arterienwände direkt einwirkt, sehr gefährlich und daher verboten. Denn die bereits verengten Coronararterien werden durch Pituitrin noch enger, die Durchblutung des Herzens wird stark reduziert und so seine Arbeitsfähigkeit in Frage gestellt. Jaschke [15] konnte experimentell Verengerung der Coronararterien beobachten und G. A. Wagner sah einen stundenlang andauernden schweren stenokardischen Anfall.

Von den Kontraindikationen, die von den Geschlechtsorganen ausgehen, kommen in erster Linie in Frage alle Zeichen einer drohenden Uterusruptur. Alle Dehnungserscheinungen sind daher genau zu beachten. Uebersieht man z. B. einen Kontraktionsring, so kann unter der an die Pituitrininjektion sich anschließenden stürmischen Wehentätigkeit eine Uterusruptur oder eine Kolpaporrhexis eintreten. Ueber einen Fall von Kolpaporrhexis hat Herz [16] berichtet. Wir haben kürzlich einen Fall gesehen, in dem ein Kollege eine Querlage mit Armvorfall nicht diagnostizierte und zur Beschleunigung der Geburt zwei Ampullen Pituitrin injiziert hatte. Es kam zur Uterusruptur, die letal endete. Die Erscheinungen der drohenden Uterusruptur, sowie Quer- und Schieflagen, Hydrocephalus, tiefer Querstand, Trichterbecken sind unbedingt als Kontraindikationen der Pituitrininjektion anzusehen. Auch bei einseitiger Entfaltung des Uterus, wie sie nach der ventralen oder vaginalen Fixation oder nach Retroflexio uteri fixati partialis beobachtet wird, sowie bei

Uterus myomatosus, nach vorausgegangenem Kaiserschnitt dürfte die Anwendung von Pituitrin wegen der Möglichkeit der Uterusruptur nur mit Vorsicht gestattet sein. Praktische Erfahrungen darüber besitzen wir aber nicht und auch in der Literatur sind solche nicht niedergelegt.

Schädliche Nebenwirkungen

der Hypophysenpräparate sind nur wenig bekannt, teilweise werden sie sogar in der Literatur ganz geleugnet. Nach Linzenmeyer [17] sind Schädigungen für die Mutter nicht bekannt und auch für das Kind keine erheblichen Gefahren zu befürchten. In ähnlicher Weise sprechen sich Hofstätter, Eisenbach, Bondy aus und auch Hüffel [18] bezeichnet in seinem Sammelreferat „über Hypophysenextrakte als Wehenmittel" als einzige Kontraindikation drohende Uterusruptur.

E. Moritz [19] sagt, daß schädliche Nebenwirkungen für Mutter oder Kind bisher mit Sicherheit noch nicht festgestellt worden sind.

Nach unseren Erfahrungen sind die Gefahren der Pituitrinanwendung gering bei qualitativ, quantitativ und zeitlich richtiger Anwendung. Eine Kumulation erfolgt nicht. Man kann unbesorgt das Mittel wiederholt in Pausen von 1—2 Stunden in allen Geburtsperioden verabreichen. Die unangenehmen Zufälle, wie Pulsverlangsamung, Kollapszustände, Blässe, Schwindel, Uebelkeit, weite Pupillen, Schweißausbruch treten nur bei Idiosynkrasie und besonders leicht bei intravenöser Injektion auf, wenn zu schnell und zu viel injiziert wird. Durch ganz langsame Injektion und bei genauer Beobachtung des Allgemeinbefindens und des Pulses läßt sich das auch bei ausgebluteten Frauen vermeiden.

Der schon erwähnte Fall von G. A. Wagner, 3 Stunden lang anhaltender schwerer stenokardischer Anfall nach einer Glanduitrininjektion, ist deswegen nicht eindeutig, weil die Injektion erfolgte, nachdem eine beträchtliche akute Anämie durch Nachblutung eingetreten war.

Sturmwehen können auftreten besonders bei Mehrgebärenden in der Austreibungsperiode, ja es kann sogar zu einer Art Sturzgeburt kommen. Wenn mit einem solchen Wehensturm ein schmerzhafter Krampf der Uterusmuskulatur verbunden ist, ist Pantopon oder Morphin oder Narkophin am besten indiziert. Die Wehenkraft

wird freilich dadurch nicht beeinflußt, nur die Schmerzhaftigkeit der Wehen läßt nach.

In vereinzelten Fällen kam es zu einer Strikturbildung am inneren Muttermund und zu Tetanus uteri. Im Falle Riecks' handelte es sich um eine II-para, bei der Pituitrin in der Eröffnungsperiode Tetanus hervorrief; die Wendung war sehr schwer, der nachfolgende Kopf mußte perforiert werden, weil ihn der krampfartig zusammengezogene Muttermund nicht hindurchließ. Aber der Fall ist nicht ganz rein, da der Uterus nicht nur durch Pituitrin, sondern auch mechanisch gereizt war. Mackenrodt [20] beobachtet auch eine Krampfbildung am inneren Muttermund bei einer Frühgeburt bei handtellergroßem Muttermund. Pateck und Hamm [21] bei Aborten, Karl Heil bei Zwillingsgeburt bei Ausstoßung der ersten Frucht. G. A. Wagner glaubt sogar, die manuelle Placentarlösung könne durch Pituitrin erschwert werden; wir haben aber in 17 Fällen manueller Placentarlösung, in denen vorher wiederholt Pituitrin gegeben war, nichts davon beobachten können.

Dafür spricht auch die Tatsacbe, daß wir, wenn wir wegen einer Komplikation, z. B. Nabelschnurvorfall, durch Wendung nach vorausgegangener Pituitrininjektion entbinden mußten, nie einen Tetanus uteri, der die Umdrehung des Kindes erschwert oder unmöglich gemacht hätte, erlebt haben.

Eine Atonie nach der Geburt wollen einige Beobachter erlebt haben, nachdem Pituitrin in der Austreibungsperiode gegeben worden war.

Gefahren für das Kind können auftreten, wenn Pituitrin indikationslos oder unter Außerachtlassung der Kontraindikationen angewandt wird. Die kindlichen Herztöne werden stets verlangsamt. Es kann zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz bis auf 80, 60 oder gar 50 und 40 Pulsschläge herunter in der Minute kommen, oder zur abwechselnden Beschleunigung und Verlangsamung. Auch Dumpferwerden der kindlichen Herztöne, Abgang von Mekonium wurde bei Kopflagen beobachtet. Voigts [22] gibt an, daß er niemals so häufig Mekoniumabgang gesehen habe wie nach Pituitrin. Auch fand er die kindlichen Herztöne fast regelmäßig bedeutend niedriger wie bei normalen Wehen. Jäger [23] konstatierte in einem Falle nur 40 Herzschläge in der Minute. Nagy sah sich veranlaßt, bei schlechten kindlichen Herztönen infolge zu stürmischer Wehentätigkeit den Kopf aus dem Beckenausgang mit der Zange

zu entwickeln. Mackenrodt erlebte zweimaliges Absterben des Kindes bei Tetanus uteri; in einem Fall bei einer Steißlage und I-para; trotz sofortiger Extraktion war das Kind tot. Im anderen Falle stand der Kopf bei einer I-para schon tief im Becken; durch sofortige Zange war das Kind nicht mehr zu retten. Hamm will einen Fall von Stimmritzenkrampf auf Pituitrin zurückführen.

Nach unseren Erfahrungen kann das Kind offenbar nur dann, wenn es schon vorher aus einem anderen Grunde geschädigt war (Kompression des Schädels bei engem Becken, Nabelschnurumschlingung um den Hals) oder wenn bei zu großer Pituitrinverabreichung Tetanus uteri entstand, in Gefahr kommen. Pituitrin ist daher nur erlaubt bei guter kindlicher Herztätigkeit. Sodann muß man bei Eintritt zu stürmischer Wehentätigkeit auf die Schwankungen der kindlichen Herztöne aufmerksam achten. Wiederholte und genaue Kontrolle der kindlichen Herztöne ist unbedingt vor jeder Pituitrininjektion notwendig. Geht aus dem Verhalten der kindlichen Herztöne hervor, daß das Kind irgendwie schon primär geschädigt ist, so ist die Anwendung von Pituitrin nur gestattet, wenn der Kopf auf dem Beckenboden, d. h. zangengerecht steht und wenn alles zur sofortigen Zangenoperation parat ist.

Todesfälle von Kindern, die sub partu abgestorben oder schwer asphyktisch, nicht wiederzubelebend, geboren wurden, kamen bei uns auch vor, doch ist kein einziger Fall darunter, in welchem einwandfrei der Tod des Kindes auf die Pituitrininjektion zurückzuführen war; stets handelte es sich noch um eine primäre Schädigung des Kindes durch sehr lange Geburtsdauer, durch Fieber oder durch eine Nabelschnurkomplikation.

Diese unsere Anschauungen über die Indikationen und Kontraindikationen für die Anwendung von Hypophysenpräparaten in der Geburtshilfe stützen sich auf eine ziemlich große Erfahrung. Wir verwenden die verschiedensten Präparate, wie Pituitrin von Parke Davis & Co., Vaparole von Bourrughs Wellcome Co., Pituglandol von Hoffmann-La Roche, Hypophysin der Höchster Farbwerke, Glanduitrin Haase, systematisch seit 1. September 1911 und beobachteten seitdem über 7600 Geburten.

Literatur.

1. Linzenmeyer, Zentralbl. f. Gyn. 1913.
2. H. Heil, ibidem 1912, Nr. 42.
3. Stolper, ibidem 1913, Nr. 5.
4. Stolz, ibidem 1913, Nr. 9.
5. Patek, ibidem 1912, Nr. 33.
6. Hauch und L. Meyer, Hospitaldidenda 1912, Nr. 13.
7. Hofbauer, 14. Kongreß der Deutschen Gesellschaft f. Gyn.
8. Trapel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.
9. Gall, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 10.
10. Küstner, Internat. Gyn.-Kongreß 1912 Berlin.
11. Vogt, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 49.
12. Liepmann, Therapeutische Monatshefte 1912.
13. G. A. Wagner, Naturforscher u. Aerzte, Wien.
14. Nagy, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 10.
15. Jaschke, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 30.
16. Herz, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 26.
17. Linzenmeyer, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1913.
18. Hüffel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38 Heft 1.
19. E. Moritz, Zentralbl. f. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 1 Heft 14.
20. Mackenrodt, Zeitschr. f. Gyn. 1912, Nr. 23.
21. Hamm, Münch. med. Wochenschr. 1912.
22. Voigt, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 22.
23. Jaeger, Fränk. Gesellschaft f. Geburtshilfe u. Gyn.

XXXI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Professor Dr. O. v. Franqué].)

Die Aetiologie des hohen Gradstandes, dargestellt an sechs eigenen im Laufe von einem Jahr beobachteten Fällen.

Von

Dr. **Heinrich Martius**, Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Im Laufe des letzten Jahres wurden an unserer Klinik 6 Fälle von hohem Gradstand beobachtet. Und zwar sahen wir unter 1214 klinischen Geburten und 372 poliklinischen geburtshilflichen Fällen fünfmal die Positio occipitalis pubica und einmal die Positio occipitalis sacralis. Sie sollen in folgendem mitgeteilt werden.

Es ist interessant, den Wandlungen nachzugehen, die die Ansichten über diese pathologische Kopfeinstellung durchgemacht haben. Bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts hatte man die Vorstellung, daß die Pfeilnaht beim Eintritt des Kopfes in das Becken stets gerade verlaufe, und daß der Kopf in derselben Stellung, wie man ihn beim Durchschneiden beobachtete, das ganze Becken durchschreite. In den bekannten Abbildungen von Deventer [1] (1740) z. B. ist der Kopf deutlich mit gerade verlaufender Pfeilnaht in den Beckeneingang eingezeichnet, nachdem „das Kind sich recht gewendet hat". Noch Levret [2] (1747) hat dieselbe Anschauung gehabt.

Der erste, der zu der Beobachtung kam, daß sich der Kopf im Beckeneingang quer einstellt, war Ould [3] (1742); und Smellie [4] gab 1751 bereits eine genaue Beschreibung vom regelrechten Eintrittsmechanismus des Kopfes mit quer verlaufender Pfeilnaht.

Nach einer sehr anschaulichen Beschreibung der Art und Weise, wie er sich den Eintritt des Kopfes normalerweise vorstellt, sagt er wörtlich [5]:

„Ist das Becken von dem Rücken bis vor so weit, als von einer Seite zur anderen (wiewohl sich dieses selten zuträgt), so kann der Wirbel an die Schamknochen heruntergetrieben und das Vorderhaupt nachmals in die Höhlung des Heiligbeins, ohne die vorhergehenden Wendungen zu machen, gepreßt werden. Wenn sich der Bauch des Kindes an dem vorderen Teile der Gebärmutter befindet, so kann der Schädel gegen das Heiligbein und das Vorderhaupt nach der Scham oder dem Schoße zu stehen, so daß alle diese ungewöhnlichen Lagen das Gebären schwer machen."

Mit dieser vortrefflichen Schilderung muß Smellie als der erste angesehen werden, der den hohen Gradstand als pathologische Kopfeinstellung richtig charakterisierte.

Während derselben Zeit wurde in Deutschland wohl unter dem starken Einfluß Levrets der Gradstand des Kopfes im Beckeneingang noch als das gewöhnliche angesehen und weiter gelehrt.

Levrets Schüler, Roederer [6] (1753) und Stein der Aeltere [7] (1770) überzeugten sich erst allmählich von der Unhaltbarkeit der bisherigen Lehre. Man kann in den verschiedenen Auflagen der Bücher von Stein dem Aelteren verfolgen, wie er seine Anschauung über die Art des Kopfeintrittes in das Becken änderte.

An einer Stelle sagt er (zitiert nach Boer): „Betrachtet man das Verhältnis, worinnen der Kopf beim natürlichen Durchgange durch das Becken selbst steht, so scheint es, als ob der Kopf sich mit seinen Durchmessern fast unschicklich zu den Durchmessern des Beckens verhalte; denn es stellt sich der Kopf mit seinem großen Durchmesser in den kleinen Durchmesser des Beckens, und der kleine Durchmesser des Kopfes liegt folglich in dem großen Durchmesser des Beckens, mithin ist scheinbarer Weise freilich kein so vorteilhaftes Verhältnis zwischen dem Kopfe und dem Becken, als wenn der Kopf quer durch dasselbe ginge."

In der 7. Auflage seiner „Anleitung zur Geburtshilfe" im Jahre 1805 hat Stein bereits all diese Umschweife fallen lassen [8] und beschreibt genau die Drehung des Kopfes bei der normalen Geburt. In den Kapiteln über die Geburt bei „eingekeiltem Kopfe" [9] steht bei ihm die Einstellung desselben in gerader Richtung, jedoch noch an erster, in schräger oder querer Richtung an zweiter Stelle.

Auch Baudelocques [10] Anschauungen über den Eintrittsmechanismus haben ähnliche Wandlungen durchgemacht. Wie sein

Lehrer Solayrès de Renhac [11] (1771) unterscheidet er sechs Arten von normaler Schädelstellung im Beckeneingang, von denen er aber den Gradstand des Kopfes (la position troisième et sixième seines Schemas) anfänglich selbst nicht beobachtet zu haben scheint. In seiner L'art des accouchemens (1822) schildert er diese Positionen als besondere und äußerst seltene Vorkommnisse und bringt als erster eine Statistik. Er hat unter 10322 Geburten zwei in der dritten Position (Positio occipitalis pubica) und eine in der sechsten Position (Positio occipitalis sacralis) verlaufen sehen [12].

Um so überraschender ist eine Bemerkung Velpeaus [13], der 13 Jahre später der „Position occipito-pubienne" und der „Position fronto-pubienne" einen sehr großen Platz in seinen geburtshilflichen Erörterungen einräumt und mit seiner Schilderung über den Geburtsmechanismus bei diesen seltenen Kopfeinstellungen in fast allen Einzelheiten den Nagel auf den Kopf trifft. Er schreibt von Baudelocque: „Baudelocque l'avait (nämlich die Position occipito-pubienne) admise plutôt pour régulariser son cadre que d'après le témoignage des sens."

Während Velpeau meint, daß Baudelocque den hohen Gradstand nur der Vollständigkeit seines Schemas zuliebe beibehielt, wirft ihm Madame Lachapelle [14] vor, daß er es nur aus Pietät für seinen Lehrer Solayrès tat.

Madame Lachapelle war mit wenigen anderen Geburtshelfern (Maygrier [15], Mm. Capuron [16], Dugès [17]) die einzige in Frankreich, die von der geraden Einstellung des Kopfes im Beckeneingang überhaupt nichts wissen wollte, da sie unter mehr als 36000 Geburten keine derartige Beobachtung machte. Sie äußert ihre vorgefaßte Meinung in temperamentvoller Weise und schreibt:

Aujourd'hui que le mécanisme de l'accouchement est si bien connu, on ne regarde plus comme la plus ordinaire cette position dans laquelle l'occiput répond à la symphyse pubienne: c'était la première des anciens d'Ant. Petit même et de Solayrès. Cette position, ainsi que son opposée (occiput sur l'angle sacrovertébral), a été conservée par Baudelocque, qui a cru la rencontrer quelquefois. S'il faut en dire mon avis, je crois que Baudelocque ne l'a conservée que par respect pour Solayrès; il a cru faire beaucoup en la reconnaissant pour très rare, et en la plaçant la troisième dans sa nomenclature. Pour moi, je n'ai jamais touché la tête dans cette direction longitudinale au détroit supérieur, ni même à une certaine

hauteur de l'excavation du bassin. Je n'ai trouvé cette direction qu'au détroit inférieur, et lorsque l'occiput était venu par un mouvement horizontal s'enfoncer dans l'arcade pubienne. Je regarde donc comme purement imaginaires la troisième et la sixième position de Baudelocque.

Hätte Madame Lachapelle Baudelocques Buch studiert, wäre ihr wohl nichts anderes übrig geblieben, als ihre Meinung zu ändern.

Trotz alledem fuhren die französischen und englischen Geburtshelfer (Gardien [18], Flamant [19], M. Dubois [20], Dezormeaux [21], M. Dewees [22], M. Radford [23]) fort, den hohen Gradstand, nachdem er als normale Einstellung beim Eintritt in die obere Beckenapertur überall endgültig fallen gelassen war, als seltenes, die Geburt sehr verlangsamendes Vorkommnis weiter zu erwähnen.

Bei Madame Boivin [24] findet sich wieder eine Statistik. Sie zählte unter 20517 Geburten sechsmal die „Position occipitopubienne" und zweimal die „Position fronto-pubienne". Bereits 1853 teilte Cazeaux [25] einen Fall von Positio occipitalis sacralis mit genauer Geburtsgeschichte mit, und 1870 verzeichnete Sentex [26] unter 2119 Geburten auch eine solche Beobachtung.

Fast ebenso früh wie in Frankreich und England kam man in der dänischen (Saxtorph) und besonders in der Wiener Schule (Boer, Schmitt) zur richtigen Erkenntnis über den Beckeneintrittsmechanismus des Kopfes.

Saxtorph [27] (1803) lehrte, daß bei gut gebildetem Becken und unfehlerhaftem Kopf der Schädel im schrägen Durchmesser in das Becken eintritt. „Bey übeler Beschaffenheit des Kopfes" kann derselbe so eintreten, „daß die Pfeilnaht auf der Conjugata der oberen Beckenöffnung liegt", und zwar auf eine doppelte Art, indem das Gesicht entweder gegen das heilige Bein oder gegen die Schambeinverbindung gekehrt ist. Auch kennt er den hohen Gradstand bei Gesichtslage.

Boer [28] lehrt, daß die Pfeilnaht im Beckeneingang entweder quer oder schräg verläuft. Fast niemals aber tritt der Kopf so ein, daß er mit dem Gesicht nach dem Vorberg des heiligen Beins und mit dem Hinterhaupte gegen die Schambeine stehe, außer vielleicht in einem ganz ungewöhnlich formierten Becken, oder wenn das Kind außerordentlich klein ist.

Ganz anders in Deutschland! Erst viel später als in Frankreich trennte man sich von der alten Lehre, daß der Kopf ohne jede Drehung mit gerade gerichteter Pfeilnaht durch das Becken trete, und nachdem die richtigen Anschauungen über den gewöhnlichen Eintrittsmechanismus nach etwa 100jährigem Kampf durch Naegele endlich zum Allgemeingut geworden waren, ließ man den hohen Gradstand auch als pathologisches Vorkommnis ganz fallen, so daß er für lange Zeit in völlige Vergessenheit geriet.

V. Siebold [29] und Busch [30] waren die letzten, die ihn erwähnten. Bei Wiegand [31], Froriep [32], Michaelis [33], Credé [34], Naegele [35] finden sich keine Angaben darüber. Kilian [36] bestreitet den hohen Gradstand ausdrücklich.

Und trotzdem 1878 ein sehr charakteristischer Fall dieser Einstellung bei rundem Becken von Schütz [37] in der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig und ein weiterer Fall in derselben Sitzung von Moldenhauer [38] mitgeteilt wurde, und auch Litzmann [39] bei der Besprechung der Geburt bei allgemein verengtem Becken dreimal beobachtete, wie der Kopf mit tief gesenktem Hinterhaupt, die Pfeilnaht fast genau der Linie der Conjugata entsprechend, durch das Becken hindurchging, findet der hohe Gradstand noch 1882 in dem Lehrbuche für Geburtshilfe von Schröder und 1888 in dem Handbuch von Peter Müller kein Wort der Erwähnung.

Glöckner [40] hat das Verdienst, die Positio occipitalis pubica nach langen Jahrzehnten wieder zu Ehren gebracht zu haben, indem er in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin im Jahre 1890 über „3 Fälle von abnormem Geburtsmechanismus, beobachtet bei drei wesentlich in der Conjugata verengten Becken“, berichtete.

A. Mueller [41] dagegen war es, der die Positio occipitalis sacralis aus dem Zustand völliger Vergessenheit, in den man sie in Deutschland hatte geraten lassen, wieder hervorholte. Er hatte dreimal Gelegenheit, diese seltene Lage zu beobachten.

Seitdem behauptet der hohe Gradstand seinen Platz, auf dem er anderen pathologischen Kopfeinstellungen gleichberechtigt zur Seite steht und hat gerade in den letzten Jahren gesteigertes Interesse erweckt.

Augenblicklich sind im ganzen folgende Fälle von hohem Gradstand bekannt:

		Pos. occip. pubica	Pos. occip. sacral.	Bemerkungen
Baudelocque	1822	2	1	unter 10 322 Geburten
Lachapelle	1825	—	—	unter 36 000 Geburten
Boivin	—	6	2	unter 20 517 Geburten
M. Dewees	1834	3	—	
Cazeaux	1853	—	1	
Skanzoni [42]	1867	1	—	unter 8000 Geburten
Sentex	1870	—	—	unter 2119 Geburten
Schütz	1879	1	—	
Moldenhauer	1879	1	—	
Litzmann	1884	3	—	
Glöckner	1890	3	—	außerdem eine bei Steißlage
Ahlfeld [43]	1890	1	—	
Veit [44]	1890	2	—	
Müller	1898	1	3	in 3 Jahren
Albert [45]	1898	—	1	bei Vorderhauptslage
Trapl [46]	1900	—	1	
v. Bardeleben [47] .	1906	—	1	
Vogelsanger [48] . .	1907	—	1	bei Gesichtslage
Gottschalk [49] . . .	1903	1	—	
Henkel [50]	1903	2	—	
Sitzenfrey [51] . . .	1905	1	—	
Thies [52]	1909	—	2	
Ten Doesschate [53] .	1909	2	—	
Nacke [54]	1909	—	2	
Liepmann [55] . . .	1910	4	4	
Nacke [56]	1913	2	1	
Bracht [57]	1913	4	—	
Schäfer [58]	1913	—	1	
Pankow [59], Weiß [60]	1913	10	5	davon 1 in Gesichtslage, 1 bei Steißlage
Henry Enos Tuley [61]	1913	—	1	
Eigene Fälle	1913/14	5	1	davon 1 bei Stirnlage
Zusammen		55	28	davon 4 bei Deflexionslagen

In dieser Zusammenstellung fällt die Häufung der Fälle im letzten Jahre auf. Sie zeigt, daß der hohe Gradstand nicht gar so selten ist, sondern häufiger beobachtet wird, wenn erst das Interesse des Untersuchers auf diese pathologische Einstellung des Kopfes gelenkt ist.

Was die Aetiologie des hohen Gradstandes anbetrifft, lehrt die Durchsicht der bisher bekannten Fälle, daß seine Ursachen sehr verschiedenartig und im einzelnen noch keineswegs geklärt sind.

Beim Studium des hohen Gradstandes muß man die Entstehungsursachen dieser wie jeder Geburtsanomalie in Abwegigkeiten des Gebärapparates der Mutter oder in Abwegigkeiten der Frucht oder in irgend einer Kombination von beiden suchen.

Am leichtesten erklärt sich der hohe Gradstand bei Becken, deren Längsdurchmesser in der Eingangsebene größer ist als der Querdurchmesser.

Bei dem physiologischen Geburtsmechanismus besteht in der querelliptischen Form des Beckeneingangsraumes (Sellheim [62]) und der längsovalen Kopfform des Kindes ein Zwang zur Drehung des Kopfes, bis die Pfeilnaht quer oder wenigstens schräg verläuft. Diese Nötigung zur Formübereinstimmung von Kopf und Becken beginnt in dem Moment, wo der Kopf zum Becken in festere Beziehung tritt, also bei Erstgebärenden bereits in der Schwangerschaft noch während des Wachstums der Frucht beim Tiefertreten des Kopfes, bei Mehrgebärenden im allgemeinen erst unter der Geburt.

Wenn im Beckeneingang der Längsdurchmesser gegenüber dem Querdurchmesser überwiegt, fehlt der Zwang zur Drehung des Kopfes in die Querstellung.

Vielmehr muß sich der Kopf mit seinem größten Durchmesser in den größten Durchmesser des verfügbaren mütterlichen Raumes einstellen, die Pfeilnaht also beim Durchschreiten des Beckeneingangsraumes längs verlaufen.

Auf diese Weise ist die Entstehung des hohen Gradstandes allein durch die Beckenform bei allen den Fällen hinreichend erklärt, bei denen der Längsdurchmesser des Beckeneingangs größer ist als der Querdurchmesser.

In dem ersten von uns beobachteten Fall von Positio occipitalis pubica trifft diese Erklärung zu.

I. Fall. Anna B., 20 Jahre alt. Spontangeburt. Positio occipitalis pubica: Trichterbecken bei Lumbosakralkyphose.

I-para. Hat bis zu ihrem 6. Lebensjahre im Bett gelegen, weiß aber sonst von ihrer Krankheit nichts anzugeben. Sie kommt mit Wehen in die Klinik und befindet sich am Ende der regelrecht verlaufenen Schwangerschaft.

Befund: 140 cm große Patientin. In der linken Leistenbeuge, am linken Oberschenkel, an mehreren Fingern, auf der linken Backe und am rechten und linken Unterarm mehrere tief eingezogene, teilweise auf dem defekten Knochen festsitzende alte Fistelnarben. Tête carrée, spitzwinkliger Gibbus in der Gegend des untersten Lendenwirbels, so daß die Höhe des Gibbus etwas unterhalb der Verbindungslinie der Spinae iliac. post. sup. liegt. Ausgleichende Lordose der Brustwirbelsäule. Beweglichkeit der Hüftgelenke frei. Die unterste Rippe ist beiderseits nur querfingerbreit von dem Rande der Beckenschaufel entfernt.

Beckenausgang deutlich verengt, indem die beiden Sitzbeinknorren und Spinae ossis ischii genähert sind. Sehr geringe Entfernung der Sitzbeinhöcker vom Kreuzbein (Lig. sacro-tuberosa). Die Kreuzbeinfläche ist plan und in den unteren Partien leicht zu erreichen, während sie nach obenhin zurückweicht. Promontorium nicht vorhanden, da die Wirbelsäule mit einem nach vorne offenen Winkel dem Kreuzbein aufsitzt.

Maße: Dist. troch.	27 cm	
Dist. spin.	25 „	
Dist. crist.	26 „	
Conjugata externa .	19—20 „	(wegen des Gibbus nicht genau zu messen).

Conjugata vera: Der Bilickische Meßstab von 11 cm ist bequem einzuführen. Längsausdehnung des Beckeneingangs aus der Fernaufnahme berechnet 12 cm.

Querdurchmesser des Beckeneingangs	10,8 cm	(Fernaufnahme)
Erster schräger Durchmesser . . .	10,5 „	(„)
Zweiter schräger Durchmesser . . .	9,5 „	(„)
Linea interspinosa	8,5 „	(„)
Dist. tuberum	8,0 „	(„)
Dist. tuberum	7—8 „	mit Tasterzirkel und Kliensсhen Hölzern gemessen.

Auf der Röntgenplatte erscheinen die Darmbeinschaufeln stark verkürzt gezeichnet. Der unterste Lenden- und der oberste Kreuzbeinwirbel haben verwaschene Struktur. Auf der Fernaufnahme (200 cm) sieht man deutlich die längsovale Beckeneingangsfigur. Das Os sacrum ist weniger verkürzt gezeichnet als normal.

Aeußere Untersuchung 21. Juni 9 Uhr 35 Minuten p. m.: Starker Spitzbauch. Rücken rechts: Herztöne rechts seitlich 156. Wehen gut.

Innere Untersuchung: Muttermund markstückgroß. Blase steht. Kopf fest auf dem Beckeneingang. Kleine Fontanelle rechts vorne unmittelbar neben der Symphyse, große Fontanelle hinten eben zu erreichen. Pfeilnaht fast genau im geraden Durchmesser.

Diagnose: Positio occipitalis pubica bei ausgesprochenem lumbosakralkyphotischem Trichterbecken.

Verlauf: Bei guten Wehen senkt sich die kleine Fontanelle, ohne daß die Pfeilnaht ihre Längsrichtung einbüßt.

22. Juni 3 Uhr a. m. Blasensprung; 5 Uhr a. m. Muttermund fünfmarkstückgroß, der Kopf ist mit längsverlaufender Pfeilnaht und gesenkter kleiner Fontanelle in das Becken getreten.

22. Juni 5 Uhr 30 Minuten a. m.: Der Kopf schneidet durch. 6 Uhr a. m. Spontangeburt eines lebenden Mädchens. Temperatur 37,4°, Puls 76. Kind 2750 g, 50 cm lang. Kopfumfang 31 cm, Kopfgeschwulst in der Gegend der kleinen Fontanelle. Nachgeburtsperiode und Wochenbett ohne Besonderheiten.

Es handelt sich also um eine Spontangeburt bei einem typischen Fall von querverengtem Trichterbecken infolge von Lumbosakralkyphose, bei dem weder im Beckeneingang infolge der günstigen Längseinstellung des Kopfes, noch in dem verengten Beckenausgang wesentliche Schwierigkeiten entstanden.

Vermittels Fernaufnahme ist das Becken genau ausgemessen und festgestellt worden, daß der Längsdurchmesser des Beckeneingangs etwa 1—2 cm mehr mißt als der Querdurchmesser.

Infolgedessen drehte sich der Kopf, sowie er sich beim Wehenbeginn im Beckeneingang engagierte, trotzdem der Rücken seitlich lag, mit seiner Pfeilnaht in den Längsdurchmesser und durchmaß den ganzen Beckenring ohne jede Seitendrehung.

Es war also der Zwang zur Drehung des längsovalen Kopfes in den Längsdurchmesser unabhängig von der Rückenstellung allein durch die Beckenform bestimmt.

Eine durch das Gesagte ebenfalls eindeutig erklärte Beobachtung von hohem Gradstand hat 1909 Thies [52] mitgeteilt. Er stellte bei einem ankylotisch quer verengten (Robertschen) Becken eine Positio occipitalis sacralis fest. Moldenhauer [38] beobachtete 1879 und Nacke [54] 1913 eine Positio occipitalis pubica bei Robertschem Becken.

Es ist anzunehmen, daß bei den Völkerschaften mit überwiegend längsovaler Beckenform die Einstellung des Kopfes im Beckeneingang mit längsverlaufender Pfeilnaht das gewöhnliche ist (Schütz [37], Verrier [63]). Die Rassenunterschiede in der Beckenform sind durch zahlreiche Untersuchungen und Messungen aufs genauste fest-

gestellt worden (Vrolik [64], Zaaijer [65], C. Martin [66], v. Franqué [67], Hennig [68], v. Schrenk [69], Turner [70], Minassion [71], Prochownik [72] u. a.). Auch haben viele Aerzte, die bei fremden Völkern Geburtshilfe zu treiben Gelegenheit hatten (Wernich [73], Martin, Minassion u. a.), über ihre Beobachtungen berichtet. Da sich diese Mitteilungen aber mehr auf Gebräuche und Sitten, auf Eigentümlichkeiten der Geburtshilfe, auf größere oder geringere Leichtigkeit der Geburt im Vergleich zu den Europäern als auf den Geburtsmechanismus beziehen, ist es trotz der zahlreichen Arbeiten von medizinischer und anthropologischer Seite bisher nur eine Vermutung, daß bei Völkern mit dolichopelischer Beckeneingangsform, z. B. den Buschmänninnen und den Hottentottenfrauen der gerade Verlauf der Pfeilnaht im Beckeneingang das gewöhnliche ist. Die interessante Frage, inwieweit die Unterschiede der Beckenform verschiedener Rassen im Geburtsmechanismus, für den nicht nur die Form des Beckens, sondern auch die des kindlichen Kopfes mit in Betracht gezogen werden müßte, eine Rolle spielen, ist noch nicht hinreichend untersucht worden.

Eine so ausgesprochene quere Beckenverengerung wie in den erwähnten Fällen ist selten. Meistens überwiegt das Maß der Transversa magna gegenüber der Conjugata vera auch bei quer verengten Becken. Oder der Unterschied zwischen den beiden genannten Dimensionen ist so gering, daß durch die Weichteile (Psoasmuskulatur und Rectum) eine runde Beckeneingangsfigur resultiert.

Der hohe Gradstand ist bei allgemein verengten „runden" Becken häufig beobachtet worden (Veit [44], Litzmann [39], Thies [52], Pankow [59] usw.).

Wir haben folgenden Fall von Stirnlage mit Positio occipitalis pubica bei allgemein verengtem runden Becken gesehen.

II. Fall. Sibylla F., 21 Jahre alt. Sectio caesarea extraperitonealis bei Zwergbecken und Stirnlage in hohem Gradstand.

I-para. Von englischer Krankheit wird nichts angegeben.

Verlauf der Schwangerschaft ohne Besonderheiten.

Befund: 138 cm große Patientin von gedrungener Statur. Michaelsche Raute breit und flach.

Beckenmaße: 23,5 : 24 : 17 cm; Conjugata diag. 10 cm; Conjugata vera mit dem Kehrer-Dessauerschen Beckenmeßstuhl gemessen 8,6 cm; Transversa magna (Meßstuhl) 9,5 cm.

Beckeneingangsfigur auf der Fernaufnahme fast kreisrund erscheinend.

Rücken vorne mit ganzer Ausdehnung der Bauchwand anliegend. Herztöne 140. Der Kopf steht auf dem Beckeneingang beweglich und ist deutlich über der Symphyse abzutasten.

Innere Untersuchung 12. Juli 11 Uhr 20 Minuten p. m.: Scheide eng. Blase steht. Muttermund für zwei Finger durchgängig. Kräftige Wehen. Temperatur 37,3°.

Verlauf: Während der Nacht andauernd kräftige Wehen.

13. Juli 8 Uhr a. m. Blase gesprungen. Muttermund einmarkstückgroß. Kopf über dem Beckeneingang. Promontorium leicht zu erreichen. Starke Kopfgeschwulst. Direkt an der Symphyse fühlt man die große Fontanelle, von der aus die Stirnnaht direkt nach hinten im geraden Durchmesser verläuft. Temperatur 37,5°, Herztöne 140.

Wegen der ungünstigen Einstellung wird beschlossen, den extraperitonealen Kaiserschnitt mit suprasymphysärem Querschnitt auszuführen. Es wird ein lebendes kräftiges Mädchen entwickelt. 3200 g, 50 cm lang. Kopfumfang 34 cm. Kopfmaße 12,5 : 12,5 : 9 : 8 : 9,5 cm. Auf der Stirn sehr große Kopfgeschwulst.

Am 12. Juni wurden Mutter und Kind gesund entlassen.

In diesem Fall haben wir es, wie die Fernaufnahme und die genaue Beckenmessung zeigt, mit einer annähernd kreisrunden Form des Beckeneinganges zu tun. Die Frucht stellte sich so ein, daß der Rücken annähernd vorne lag und der Kopf mit vorangehender Stirn und gerade verlaufender Stirnnaht auf dem Beckeneingang stand.

Bei dem schon an und für sich bestehenden Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken wurde durch die ungünstige Einstellung der Kaiserschnitt notwendig.

Die Erklärung für den hohen Gradstand, die für die Fälle von längsovalem Becken gilt, trifft bei allgemein verengtem Becken nicht zu, da in der kreisrunden oder annähernd runden Peripherie des Beckeneingangs überhaupt kein Zwang zu irgendeiner Drehung liegen kann, ebenso wie das mechanische Moment zur Drehung bei Rundköpfen fehlt.

Für die Positio occipitalis bei rundem Becken kann man folgende Entstehungsursachen ableiten:

Die intrauterine Kopfhaltung ist ebenso wie nach der Geburt eine bequeme Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung (Sellheim). Sie ist also, bevor der Kopf im Beckeneingangsraum festen Fuß faßt, indifferent, aber nicht nur, was die Haltung zur

Wirbelsäule (Beugung und Streckung), sondern auch, was die Stellung zu den verschiedenen Punkten des Beckeneingangsringes anbetrifft. Das Hinterhaupt ist gewöhnlich als am bequemsten mit dem Rücken gleichgerichtet.

Wenn der Rücken der Frucht in dem Moment, wo der Kopf in festere Beziehung zum Beckeneingangsraum tritt, zufällig gerade nach vorne oder gerade nach hinten gerichtet ist, setzt bei normalem Becken und Kopf augenblicklich die zwangsläufige Drehung der Pfeilnaht in den schrägen Durchmesser ein und die Phase der dem Rücken entsprechenden Längsstellung der Pfeilnaht ist ganz vorübergehend und bleibt unbemerkt.

Die Längsstellung der Pfeilnaht bleibt bestehen, wenn der mechanische Zwang zur Drehung, von Sellheim Widerstandsgefälle genannt, fehlt, was von seiten der Mutter bei rundem Beckeneingang, von seiten des Kindes bei brachycephaler, kugeliger Kopfform der Fall ist.

Demnach hat der hohe Gradstand bei rundem Beckeneingang und längsovalem Kopf zwei Ursachen. Eine mehr zufällige: die Stellung des Rückens nach vorne oder hinten und eine entscheidende: das Fehlen des Zwanges zum Verlassen der primären indifferenten, vom Rücken bestimmten Gradstellung.

Die Rückenstellung, die früher als ausschlaggebendes Moment bei der Entstehung des hohen Gradstandes angesehen wurde (Henkel [50], Olshausen [74], v. Franqué [75], Glöckner [40]), kommt also bei längsovalem Becken als Ursache überhaupt nicht in Betracht, während sie bei rundem Beckeneingang nur eine vorbereitende Rolle spielt.

Als Ursache für die Einstellung des Rückens nach vorne oder hinten gilt ein starker Hängeleib (Olshausen). Henkel sieht in der gar nicht so seltenen Ueberdrehung, die durch den Blasensprung in dem Moment unterbrochen wird, in dem der Rücken gerade von einer Seite auf die andere hinüberwandert, den Grund für die Einstellung des Rückens in gerader Richtung. Viel Fruchtwasser begünstigt das Zustandekommen der Ueberwanderung, also auch der Gradstellung des Rückens (Nacke [54], Bracht [57]).

Wenn also in Fall I der hohe Gradstand dadurch entstand, daß das Gefälle für die Drehung des längsovalen Kopfes nach der Conjugata vera anstatt nach dem Querdurch-

messer des Beckeneingangs zu verlief, trat der Kopf im zweiten Falle in letzter Linie deshalb mit gerader Pfeilnaht durch den Beckeneingang, weil das Gefälle für die Drehung bei dem runden Beckeneingang fehlte.

Aber nicht nur bei querverengten und runden Becken ist der hohe Gradstand gelegentlich beobachtet worden, sondern auch bei normalen Becken (Henkel, Liepmann, Glöckner, Pankow 9 unter 14 Fällen) und, was den theoretischen Erwägungen des Geburtsmechanismus zuerst am meisten zu widersprechen scheint, besonders häufig auch bei platten Becken.

Wir sahen 3 Geburten mit hohem Gradstand bei hauptsächlich in der Conjugata vera verengten Becken verlaufen:

III. Fall. Frau Sch., 37 Jahre alt. Positio occipitalis pubica bei allgemein verengtem platten Becken. Spontangeburt nach Anwendung der Walcherschen Hängelage.

Vorgeschichte:

1896 Zangengeburt, Kind gestorben;
1897 Spontangeburt, Kind gestorben;
1898 Zangengeburt, Kind lebt;
1899 Spontangeburt, Kind lebt;
1902 Zangengeburt, Kind lebt;
1905 Spontangeburt, Kind lebt;
1909 Zangengeburt, Kind lebt.

Jetzige Schwangerschaft ohne Besonderheiten. Wehenbeginn 13. Oktober 1913 abends. Blasensprung 14. Oktober 1913 9 Uhr p. m.

Dauernd kräftige Wehen.

Am 15. Oktober 1913 11 Uhr a. m. wird die Poliklinik wegen Stillstandes der Geburt von der Hebamme gerufen.

Befund: Sehr erschöpfte Frau, Temperatur 37,2°. Rhachitischer Habitus. Beckenmaße 25 : 26 : 16 cm.

Herztöne rechts unterhalb des Nabels 128, Rücken rechts vorne. Kopf auf dem Beckeneingang. Fortwährend kräftige Wehen. Auch in der Wehenpause Schmerzen und Spannung in der Gebärmutter.

Innere Untersuchung: Scheide weit; Muttermund handtellergroß, schlaff, noch nicht vom Kopfe angespannt. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Kleine Fontanelle rechts vorne unmittelbar neben der Schamfuge. Große Fontanelle links hinten hart am Promontorium, das stark vorspringt und um den Kopf herum leicht zu erreichen ist. Pfeilnaht verläuft fast gerade.

Verlauf: Walchersche Hängelage. Nachdem dieselbe hergestellt

ist, tritt bei der ersten jetzt folgenden Wehe unter Kontrolle des noch in der Vagina befindlichen Fingers, ohne daß eine Drehung der Pfeilnaht beobachtet wird, der Kopf in das Becken ein. Mit der nächsten Wehe wird ein mittelkräftiges mit Mekonium bedecktes Kind geboren, das nach einigen Sekunden schreit.

Gewicht 3250 g. Länge 51 cm. Kopfumfang 32 cm. Kopfmaße 13,5 : 12,5 : 10 : 9 : 10 cm.

Kopf dolichocephal. Schädeldach auffallend flach. Linsengroße Druckmarke auf dem rechten Stirnbein im Winkel zwischen Frontalnaht und rechter Koronarnaht. Kopfgeschwulst auf dem hinteren Teil des linken Scheitelbeins.

Placenta nach $^1/_2$ Stunde auf Credé.

Wochenbett ohne Störung.

Nachträgliche Beckenmessung nach Kehrer-Dessauer:
Conjugata vera 9,1 cm;
Transversa magna 11,6 cm;
erster und zweiter schräger Durchmesser 10,7 cm.

IV. Fall. Frau W., 44 Jahre alt. Positio occipitalis pubica bei rhachitisch plattem Becken, Spontangeburt nach Anwendung der Walcherschen Hängelage.

Vorgeschichte:
1900 Spontangeburt;
1902 Spontangeburt;
1903 Zangengeburt;
1904 Spontangeburt (Steißlage);
1905 Spontangeburt;
1908 Spontangeburt; 1911 Spontangeburt in der Klinik, die im ganzen 4 Stunden dauerte. Kind 3550 g schwer. Jetzige Schwangerschaft ohne Besonderheiten.

Wehenbeginn 27. März abends gleichzeitig mit dem Blasensprung. Während der ganzen Nacht kräftige Wehen.

Die Hebamme ruft die Poliklinik, da der Kopf nicht eintritt.

Befund 28. März 9 Uhr a. m.: Kräftige Frau, Temperatur 36,3°. Puls 80. Beckenmaße 26 : 27 : 18 cm.

Kopf über dem Beckeneingang. Kleine Teile rechts, Rücken links vorne. Herztöne dicht oberhalb der Symphyse 128. Sehr gute Wehen.

Innere Untersuchung: 9 Uhr 20 Minuten a. m. Scheide weit. Muttermund gut dreimarkstückgroß, noch nicht vom Kopf angespannt. Kopf steht fest auf dem Beckeneingang. Kleine Fontanelle links vorne unmittelbar neben der Schamfuge. Große Fontanelle direkt vor dem leicht zu erreichenden Promontorium, so daß die Pfeilnaht etwas

schräg, aber ganz in der linken Beckenhälfte verläuft. Conjugata diagonalis 10 cm.

Verlauf: Es wird bei jeder Wehe die Walchersche Hängelage hergestellt.

9 Uhr 40 Minuten a. m. Kopf noch nicht eingetreten, jedoch hat sich die kleine Fontanelle etwas gesenkt, so daß sie fast in der Führungslinie steht.

Herztöne unregelmäßig, auch am Ende der Wehenpause unter 100. Mekoniumhaltiges Fruchtwasser.

Es wird weiter gewalchert und zugleich der Kristellersche Handgriff ausgeführt.

9 Uhr 50 Minuten a. m. fängt die Patientin plötzlich an mitzupressen; in der nächsten Wehe wird der Kopf sichtbar, in der übernächsten geboren.

Kind, 3500 g, schreit nach kurzer Zeit, nachdem die Trachea ausgesaugt ist. Kopf dolichocephal, relativ klein, weich, Kopfumfang 33 cm. Schädeldach von flacher Beschaffenheit. Nachgeburtsperiode und Wochenbett ohne Besonderheiten.

V. Fall. Gertrud M., 23 Jahre alt. Positio occipitalis pubica bei rhachitisch plattem Becken. Spontangeburt nach Anwendung der Walcherschen Hängelage.

Vorgeschichte: I-para. Schwangerschaft ohne Besonderheiten. Wehenbeginn 16. Dezember abends. Blasensprung am 16. Dezember mittags.

Befund 17. Dezember 4 Uhr a. m.: Mittelgroße Patientin.

Beckenmaße 24 : 26 : 18 cm. Conjugata diagonalis 10 cm. Conjugata vera (Bylicki) 9 cm.

Rücken vorne direkt in der Mitte. Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Herztöne 126. Blase gesprungen. Muttermund zweimarkstückgroß. Kopf läßt sich noch abschieben. Promontorium steht sehr tief, andauernd gute Wehen.

17. Dezember 3 Uhr p. m. Herztöne 124. Muttermund handtellergroß. Kleine Fontanelle links vorne, große Fontanelle rechts hinten. Pfeilnaht verläuft fast im geraden Durchmesser.

17. Dezember 11 Uhr p. m. weiter gute Wehen, Herztöne gut, Rücken unverändert, genau in der Mitte. Muttermund gut handtellergroß. Pfeilnaht genau wie vorher im geraden Durchmesser, etwas zum ersten schrägen Durchmesser neigend. Kopf noch nicht eingetreten. Man kann noch das ganze Kreuzbein bis zum Promontorium abtasten.

17. Dezember 11 Uhr 15 Minuten p. m. Anwendung der Walcherschen Hängelage in jeder Wehe.

18. Dezember 1 Uhr a. m.: Kopf eingetreten. 2 Uhr a. m.: Kopf

drückt auf den Damm. 3 Uhr 40 Minuten a. m.: Spontangeburt eines lebenden Knaben in erster Schädellage. 3500 g, 54 cm lang.

Kind leicht asphyktisch, schreit nach einigen Minuten.

Kopfgeschwulst auf dem Hinterhaupt. Kopf von langer Form. Flache Beschaffenheit des Vorderhauptdaches sehr auffallend.

Druckmarke in dem Winkel zwischen linker Kranznaht und Stirnnaht.

Maße des Kindes: 12 : 14 : 10 : 8 : 10 cm. Kopfumfang 37 cm.

Nachgeburtsperiode und Wochenbett ohne Störung.

Diese 3 Fälle von Positio occipitalis pubica stimmen darin überein, daß an und für sich nur ein geringes Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken vorhanden war. Trotzdem trat der Kopf bei anhaltend kräftigen Wehen nicht ein, da die Pfeilnaht gerade verlief.

Bei allen 3 Fällen konnte der Eintritt des Kopfes mit gerade verlaufender Pfeilnaht durch die Walchersche Hängelage erzwungen werden, so daß es zu einer Spontangeburt kam.

Bei der Patientin in Fall V genügte 2stündiges Walchern, um den Kopf den Beckeneingangsraum passieren zu lassen, nachdem sie 24 Stunden mit sehr kräftigen Wehen ohne Erfolg gekreißt hatte. Bei der Patientin in Fall IV trat der Kopf nach $^1/_2$stündigem Walchern und vorhergehendem 12stündigen vergeblichen Kreißen ein. Am eklatantesten war der Erfolg der Walcherschen Hängelage in Fall III. Nach 13stündigem anhaltenden Kreißen mit fortwährenden Wehen genügte eine Wehe in Walcherscher Hängelage, um den Kopf eintreten zu lassen.

Aus dem leichten Verlauf der früheren Geburten kann man bei Fall IV ersehen, daß die Verzögerung bei dieser Geburt lediglich durch den hohen Gradstand bedingt war. Frau W. (Fall IV) war 1911 in der Klinik innerhalb von 4 Stunden niedergekommen. während das vorige Kind (3550 g) das jetzige (3500 g) an Größe übertraf. Auch bei Fall III und V war die Beckenverengung nicht so erheblich, daß bei regelrechter Kopfeinstellung der Eintritt des Kopfes in das Becken so lange Zeit in Anspruch genommen haben würde.

In keinem der Fälle ist eine deutliche Seitendrehung des Kopfes während der Passage des Beckeneingangs beobachtet worden. Der Kopf überwand vielmehr die enge Stelle, indem sich bei fortwährendem Gradstand der Pfeilnaht die kleine Fontanelle stark senkte, ganz

ähnlich wie bei dem gewöhnlichen Mechanismus bei allgemein verengtem Becken.

Für die Entstehung des hohen Gradstandes bei plattem Becken muß ebenso wie bei runden Becken die Rückenstellung als primäre Ursache mit herangezogen werden. In unseren 3 Fällen wurde auch tatsächlich beobachtet, daß der Rücken während der ganzen Geburt entweder direkt oder fast direkt nach vorne gerichtet lag.

Den Rücken allein für die pathologische Einstellung verantwortlich zu machen, ist nicht angängig, da oft beobachtet wird, daß der Kopf sich quer einstellt, trotz vorneliegenden Rückens.

Aber auch im Becken kann die entscheidende Ursache allein nicht liegen.

Vielmehr ist als definitive Ursache für das Ausbleiben der Drehung eine Besonderheit in der Kopfform anzusehen.

In unseren 3 Fällen konnten wir uns davon überzeugen, daß eine bei den 3 Kindern gleichmäßig beobachtete Gestaltung des Schädeldaches den hohen Gradstand zur Ausbildung kommen ließ.

Der Eintrittsmechanismus des Kopfes bei den verschiedenen Beckenformen gegenübergestellt verhält sich folgendermaßen.

Die Peripherie des normalen Beckeneingangs stemmt dem andrängenden Kindsteil in der Conjugata vera den größten, in der Transversa magna den geringsten Widerstand entgegen. Diese Widerstandsdifferenz fällt bei runder Beckeneingangsform fort. Bei platten Becken ist sie dagegen gesteigert.

Von Sellheim Widerstandsgefälle genannt und graphisch dargestellt, bildet sie eine schiefe Ebene, die in den Beckeneingangsraum hineingelegt als Schraubengang erscheint und vom Promontorium aus nach beiden Seiten wie ein Gewindestück zur seitlichen Beckenwand verläuft und zwar bei plattem Becken mit steilerer Windung als bei normalem Becken.

Ein gleiches Paar Gewindestücke kann man sich in der vorderen Beckenhälfte von der Symphyse lateralwärts verlaufend vorstellen.

Es besteht also bei plattem Beckeneingangsraum ein gesteigerter Zwang zur Quereinstellung des längsovalen Kopfes.

Im Promontorium bzw. in der Schamfuge stoßen die beiden Gewindestücke, das eine mit Rechtsgewinde, das andere mit Links-

gewinde, zusammen und bilden hier eine, was die Drehung anbetrifft, indifferente Stelle.

Letztere ist um so ausgeprägter, je steiler die Gewindestücke verlaufen: plattes Becken mit stark vorspringendem Promontorium. Sie ist weniger ausgeprägt, je flacher das Gewinde ist: normales Becken mit wenig vorspringendem Promontorium.

Der Kopf schraubt sich, nachdem er an irgendeiner Stelle dieser Schraubengänge festen Fuß gefaßt hat, in die Querstellung hinein, indem er auf der schiefen Ebene entlang geleitet wird.

Auch wenn er zufällig mit der Mitte des Schädeldaches direkt auf das Promontorium (indifferente Stelle zwischen Rechtsgewinde und Linksgewinde) auftrifft, wird er vermöge der schiefen Ebene, die das nach der Seite abfallende Schädeldach darstellt, baldigst entweder „in dem Rechtsgewinde oder in dem Linksgewinde fassen", wodurch die Drehung des Kopfes wie die eines Schraubenbolzens in der Schraubenmutter zustande kommt.

Bei planem oder annähernd planem Schädeldach dagegen fehlt das mechanische Moment zur Drehung, wenn der Kopf bei seinem Fußfassen auf dem Beckeneingang zufällig die indifferente Stelle (Promontorium) trifft, d. h. mit gerade gerichteter Pfeilnaht zur Beckeneingangsperipherie in Beziehung tritt.

In der Tat war in den 3 genannten Fällen das Schädeldach in den vorderen Partien auffallend flach, indem die Stirnbeine in der Stirnnaht nicht in einem Winkel, sondern in einer Ebene oder wenigstens in einem ganz stumpfen Winkel zusammenstießen.

Und zwar war diese Schädeldachform, die ganz unabhängig davon ist, ob der Kopf dolichocephal oder brachycephal gebildet ist, primär und nicht erst durch den Geburtsmechanismus hervorgerufen, da sie sich nach der Geburt nicht verlor (siehe Abbildung).

Man konnte in unseren 3 Fällen gleichmäßig beobachten, wie das stark vorspringende Promontorium auf dem Plateau des Vorderhauptes gewissermaßen verankert war. Wäre das Schädeldach, wie es gewöhnlich zu sein pflegt, von der Stirnnaht aus steiler nach den Seiten hin abgefallen, hätte das Promontorium leicht seine Berührungsstelle mit dem Schädeldach ändern können, worin das Drehmoment für den Kopf gelegen hätte.

Im Fall IV und VI fand sich in dem Winkel zwischen Stirnnaht und Kranznaht, also auf der planen Stelle des Schädeldaches,

eine Druckmarke, an der zu sehen war, daß sich das vorspringende Promontorium trotz kräftiger Wehen von dieser Stelle nicht entfernte.

Die Walchersche Hängelage bewirkte, daß der Vorberg die plane Stelle des Vorderhauptes verließ und auf den nach dem Gesicht zu abfallenden Teil des Stirnbeines geriet, wodurch eine stärkere Beugung des Kopfes und schließlich die Ueberwindung des Beckeneingangs möglich wurde.

Außer der planen Beschaffenheit des Vorderhauptsdaches, die wir zufällig in 3 Fällen hintereinander beobachteten und die keines-



Kind von Fall V am 8. Tage nach der Geburt.

wegs selten ist, können auch andere Formeigentümlichkeiten des Schädels die entscheidende Ursache für das Zustandekommen des hohen Gradstandes in derselben Weise darstellen, indem sie das Hindernis für die zu erwartende Drehung in die Querstellung abgeben.

So hat z. B. A. Mueller [41] in 3 Fällen von Positio occipitalis sacralis bei plattem Becken eine tiefe, quer verlaufende, stufenartige Furche gesehen, welche dadurch gebildet wurde, daß die Scheitelbeine tiefer lagen als die Stirnbeine. Mit dieser Furche saß der Kopf auf der Symphyse auf, wodurch ähnlich wie bei unseren Fällen durch das Aufsitzen des vorspringenden Promontoriums auf dem planen Schädeldach die Drehung des Kopfes verhindert wurde.

Auf die Wichtigkeit der Schädeldachform für den Geburts-

mechanismus macht Mueller an einer anderen Stelle [76] ebenfalls aufmerksam; er betont, wie „wesentlich es für das Verhältnis der Widerstände ist, ob die Schädeloberfläche spitzer oder stumpfer keilförmig ist".

Bei Positio occipitalis pubica hat Gottschalk [49] eine auffallend starke Abflachung der Stirn und des Hinterhauptes beobachtet, die er aber für sekundär durch die Geburt entstanden hält.

Druckmarken auf der Stirn dicht an der großen Fontanelle sahen Litzmann [39], Glöckner [40], Sitzenfrey [51] und ten Doesschate [53] bei Positio occipitalis pubica.

Für die Fälle von hohem Gradstand bei normalem Becken kann man nach denselben mechanischen Vorstellungen folgende Erklärungen ableiten.

Trotz der querovalen Form des Beckeneingangs und der längsovalen Form des Kopfes bleibt die gewöhnliche Kopfdrehung aus, wenn zwischen Kopf und Beckenring so viel Spielraum ist, daß die Widerstandsgefälle des zu weiten Beckeneingangsraumes und des zu keinen Kopfes nicht ineinandergreifen (Sellheim).

Der Kopf kann mit dem Hinterhaupt nach jedweder Stelle der Beckenperipherie gerichtet den Beckeneingang passieren, wie eine zu kleine Schraube durch die Schraubenmutter in jeder Stellung hindurchgeschoben werden kann, ohne daß das Gewinde faßt.

Der Kopf passiert also das Becken mit gerade verlaufender Pfeilnaht, wenn er in dem weiten Beckeneingangsraum keinen Zwang findet, die ihm von dem nach vorne gerichteten Rücken mitgegebene Gradstellung aufzugeben.

Unter unseren im Laufe des letzten Jahres beobachteten Fällen von hohem Gradstand befand sich nur ein Fall von Positio occipitalis sacralis.

Aus ihm läßt sich kein bestimmter Mechanismus für die Längseinstellung der Pfeilnaht ableiten, da als Ursache lediglich ein Eingriff von außen, nämlich ein hoher Zangenversuch, anzusehen sein dürfte.

VI. Fall. Frau H., 30 Jahre alt. Positio occipitalis sacralis. Beckenausgangszange.

Vorgeschichte: I-para. Schwangerschaft ohne Besonderheiten.

Letzte Menses 22. Dezember 1912.

Wehenbeginn und Blasensprung angeblich 26. September 1913.

Kräftige Wehen seit 29. September morgens.

Am 29. September nachmittags wurde draußen vom Arzt in Narkose ein Zangenversuch gemacht. Da die Entbindungsversuche mißlangen, wurde gegen Abend die Hilfe der Poliklinik angerufen.

Befund 29. September 8 Uhr p. m.: Sehr grobknochige Frau mit starker Adipositas. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Faustgroße Struma. Puls, irregulär und inäqual, etwa 100. Temperatur 37,6°.

Leibesumfang 105 cm. Ueberall vorne kleine Teile, Rücken nicht deutlich zu fühlen, scheinbar links hinten.

Herztöne, leise, 140.

Keine Wehen.

Innere Untersuchung: Etwa 3 cm langer Dammriß, der ebenso wie eine Verletzung des Urethralwulstes etwas blutet. Muttermund kleinhandtellergroß. Blase gesprungen. Der Kopf erscheint groß und hart und steht noch über dem Becken. Die Pfeilnaht verläuft fast im geraden Durchmesser. Kleine Fontanelle links hinten in unmittelbarer Nähe des Promontoriums. Große Fontanelle rechts vorne neben der Schamfuge.

Beckenmaße 31 : 34 : 20 cm. Conjugata diagonalis ca. 13 cm.

Verlauf: Da die sofortige Entbindung weder möglich noch nötig war, entschlossen wir uns, die Frau wegen der sehr dürftigen häuslichen Verhältnisse in die Klinik einzuliefern. 0,01 g Morphium.

In der Kliuik wurde die Frau auf die linke Seite gelagert und abgewartet.

Von 4 Uhr morgens (30. September) an wurden die Wehen sehr kräftig, so daß der Kopf bald eintrat. 6 Uhr 30 Minuten a. m. wurde die Kopfgeschwulst in der Wehe sichtbar. Herztöne 140. Temperatur 38°.

Innere Untersuchung: Kopf auf dem Beckenboden. Muttermund vollständig erweitert. Kleine Fontanelle links hinten, große Fontanelle rechts vorne höher als die kleine. Pfeilnaht im zweiten schrägen Durchmesser. Starke Kopfgeschwulst.

Wegen beginnender Temperatursteigerung wird beschlossen, zu entbinden.

Chloroformnarkose. Anlegen der Zange im ersten schrägen Durchmesser. Es gelingt, leicht den Kopf zu drehen, so daß die kleine Fontanelle nach vorne kommt und das Gesicht über den Damm tritt. Der bereits vorhandene Dammriß reißt nicht weiter ein.

Das Kind schreit sofort und ist sehr kräftig (3800 g). Kopfumfang 40 cm. Maße 13 : 15,5 : 10,5 : 8,5 : 10.

Kopfgeschwulst sehr groß auf Scheitelbein und Hinterhaupt. Kopf quadratisch geformt und hart. An der rechten Seite des Halses ein

pflaumengroßes subkutanes Hämatom von der hohen Zange herrührend. Auf beiden Backen Druckmarken von der ersten Zange, in der Gegend des linken Auges und auf der linken Seite des Hinterhauptes von der zweiten Zange.

Nachgeburtsperiode ohne Besonderheiten. Im Wochenbett Cystitis.

Am 16. Oktober wurden Mutter und Kind gesund entlassen.

Dieser Fall dürfte so zu deuten sein, daß der Eintritt des Kopfes in das normale Becken wegen seiner Größe verzögert wurde. Die draußen angestellten Entbindungsversuche erklären leicht den von uns erhobenen Befund.

Die Manipulationen mit der Zange haben wahrscheinlich den Kopf in die Gradstellung hineingedreht.

Beim weiteren Abwarten konnten wir beobachten, daß die kleine Fontanelle sich wieder seitlich drehte und der Kopf dann ins Becken eintrat.

Ohne Zweifel wäre die Geburt spontan zu Ende gegangen. indem sich wie in den von Pankow beobachteten Fällen von Positio occipitalis sacralis die kleine Fontanelle noch nach vorne durchgedreht hätte, wenn nicht die Temperatursteigerung vorher zur Beendigung der Geburt Veranlassung gegeben hätte.

Einen ähnlichen Fall teilte kürzlich Henry Enos Tuley [61] mit, der ebenfalls nach vorangegangenem hohen Zangenversuch eine Positio occipitalis sacralis vorfand. Die Geburt wurde durch manuelle Drehung des Kopfes in vordere Hinterhauptslage und anschließende Zangenextraktion beendet.

Ganz allgemein kann man nach diesen Ausführungen die Ursachen des hohen Gradstandes folgendermaßen einheitlich formulieren.

Die Einstellung des kindlichen Rückens im Uterus ist Variationen unterworfen und in jeder Richtung **möglich.** Dementsprechend kann der Kopf in jedweder Richtung im Beckeneingangsraum sich engagieren. wobei sofort die mechanischen Beziehungen zwischen Beckeneingang und Kopfform in Aktion treten.

Der hohe Gradstand entsteht

1. Wenn in der Beckeneingangsform für den Kopf ein Zwang zur Längseinstellung liegt: längsovaler Kopf und längsovales Becken.

2. Wenn für den in Längsrichtung auftreffenden

Kopf im Beckeneingangsraum jeder Zwang zur Drehung fehlt: rundes Becken oder runder Kopf, zu kleiner Kopf bei normalem Becken.

3. Wenn trotz des im Beckeneingangsraum bestehenden normalen Zwanges zur Quereinstellung (normales Becken) oder gesteigerten Zwanges (plattes Becken) Formabwegigkeiten des Kopfes (plattes Schädeldach oder dergleichen mehr) die zu erwartende Drehung in den Querstand **verhindern.**

Für den Verlauf und die Behandlung des hohen Gradstandes kann man aus unseren Fällen folgendes ableiten:

Da in der überwiegenden Zahl der Fälle die Geburt spontan verläuft (von 6 Fällen 5), muß unter allen Umständen abwartend verfahren werden, wenn nicht das Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken von vornherein zum Eingreifen zwingt oder die Geburt aus irgendeiner bestimmten Indikation beendet werden muß.

Zur Umwandlung des hohen Gradstandes in einen Querstand durch äußere oder innere Handgriffe fanden wir bei unseren Fällen keine Gelegenheit.

Diese Eingriffe müssen auch beim quer verengten Becken und bei runden Becken von vornherein verworfen und als widersinnig angesehen werden.

Bei platten Becken verlief der hohe Gradstand bei unseren Beobachtungen unter starker Beugung des Kopfes ganz ähnlich wie bei dem gewöhnlichen Mechanismus der allgemein verengten Becken.

Die Walchersche Hängelage genügte zur Ueberwindung des Beckeneingangs, indem die Stirn ohne wesentliche Seitendrehung am Promontorium heruntorglitt.

Die Hängelage verdient bei der Behandlung des hohen Gradstandes gesteigerte Beachtung.

Literatur.

1. Deventer, Neues Hebammenlicht, im Haag 1740.
2. Levret, 1747 (Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe).
3. Fielding, Ould, A treatise of midwifery, Dublin 1742.
4. Smellie, A treat. on the theory and pract. of midwifery, London 1752.
5. Derselbe, ibidem, Uebersetzung von Ernst Zeiher, Altenburg 1755, S. 91.

6. Roederer, 1753 (Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe).
7. Stein der ältere, Anleitung zur Geburtshilfe zum Gebrauch bei Vorlesungen Marburg 1805.
8. Derselbe, ibidem, 7. Auflage, I. Teil, S. 178.
9. Derselbe, ibidem, 7. Auflage, II. Teil, S. 706 u. 754.
10. Baudelocque, L'art des Accouchements, Paris 1822.
11. Solayrès de Renhac, 1771 (nach Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe).
12. Siehe Nr. 10, Bd. 2 S. 305.
13. Velpeau, Traité complet de l'art des Accouchements, Bruxelles 1835. p. 254.
14. Lachapelle, Pratique des Accouchements, Paris 1825, Tome I p. 106.
15. Maygrier, Nouveaux élements de la science de l'art des Accouchements. Paris 1817.
16. Mm. Capuron, Cours théoretique et practique d'accouchements. Paris 1828.
17. Dugès (nach Velpeau, S. 254).
18. Gardien (nach Velpeau, S. 254).
19. Flamant (nach Velpeau, S. 254).
20. M. Dubois (nach Velpeau, S. 254).
21. Dezormeaux (nach Velpeau, S. 254).
22. M. Dewees, Med. and surg. Journal, London 1834, S. 783.
23. M. Radford (nach Velpeau).
24. Boivin (nach Velpeau).
25. Cazeaux, Traité de l'art des accouchements 1853, p. 834.
26. Sentex, Etude critique etc. sur les positions occipitales postérieurs. Paris 1870.
27. Matthias Saxtorph, Gesammelte Schriften geburtshilflichen, praktischen und physiologischen Inhalts, Kopenhagen 1803. S. 81.
28. Boer, Abhandlungen und Versuche geburtshilflichen Inhalts, Wien 1791.
29. v. Siebold, Lehrbuch der theoretischen und praktischen Entbindungskunde. Nürnberg 1824, S. 419.
30. Busch, Die theoretische und praktische Geburtskunde, Berlin 1838.
31. Wiegand, Die Geburt des Menschen, Berlin 1820.
32. Froriep, Theoret.-prakt. Handbuch der Geburtshilfe, Berlin 1854.
33. Michaelis, Das enge Becken, Leipzig 1851.
34. Credé, Klinische Vorträge über Geburtshilfe, Berlin 1854.
35. Naegele, Lehrbuch der Geburtshilfe, Mainz 1867.
36. Kilian, Geburtslehre, Frankfurt 1859, Bd. 1 S. 264.
37. Schütz, Arch. f. Gyn. 1879, Bd. 7 S. 304.
38. Moldenhauer, Arch. f. Gyn. 1879, Bd. 7 S. 305.
39. Litzmann, Die Geburt bei engem Becken, 1884.
40. Glöckner, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. 18.
41. Müller, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 7 S. 536.
42. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe, Wien 1867, Bd. 2 S. 499.
43. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1894.
44. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. 18 S. 372.

45. Albert, Enzyklopädie von Sänger und Herff, 1900, S. 274.
46. Trapl, Zentralbl. f. Gyn. 1900, S. 1257.
47. v. Bardeleben, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 58 S. 521.
48. Vogelsanger, Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 11.
49. Gottschalk, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 49.
50. Henkel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 48 S. 344.
51. Sitzenfrey, Prager med. Wochenschr. 1905, Bd. 30 Nr. 31.
52. Thies, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 47, Diskussion.
53. Ten Doesschate, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 32 S. 63.
54. Nacke, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 33.
55. Liepmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 65.
56. Nacke, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 47 S. 580.
57. Bracht, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 5 S. 228.
58. Schäfer, Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 5, Diskussion.
59. Pankow, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 38 Heft 2.
60. Weiß, Inaug.-Diss., Freiburg 1912.
61. Henry Enos Tuley, Amer. journ. of obst. and dis. of w. and children 1913.
62. Sellheim, Die Geburt des Menschen, Bd. 1 der deutschen Frauenheilkunde von Opitz, 1913.
63. Verrier, Bulletin de la société d'Anthropologie de Paris 1884, Tome VII p. 317.
64. Vrolik, Amsterdam 1826 (nach Waldeyer, Das Becken).
65. Zaaijer, Untersuchungen über die Form des Beckens javanischer Frauen, Haarlem 1866.
66. C. Martin, Monatsschr. f. Geburtskunde 1866.
67. v. Franqué, v. Scanzonis Beiträge zur Geburtskunde und Gynäkologie Bd. 6 S. 163.
68. Hennig, Arch. f. Anthropologie 1886, Bd. 16.
69. v. Schrenck, Studien über Schwangerschaft usw. bei der Estin, Dorpat 1880.
70. Turner, 1886 (nach Waldeyer, Das Becken).
71. Minassion, Wiener klin. Wochenschr. 1907, Bd. 20.
72. Prochownik, Arch. f. Anthropologie 1888, Bd. 17 S. 61.
73. Wernich, Arch. f. Gyn. Bd. 12 S. 288.
74. Olshausen, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Berlin 1888, S. 247 und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, Bd. 18 S. 372.
75. v. Franqué, v. Winckels Handbuch für Geburtsh. 1905, Bd. 2 Teil III.
76. Müller, Arch. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 82 S. 431.

XXXII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. J. Veit].)

Die Entstehung des Icterus neonatorum.

Von

Prof. Dr. **Th. Heynemann,** Oberarzt der Klinik.

Die Anschauungen über die Entstehung des Icterus neonatorum sind naturgemäß zu allen Zeiten von der Auffassung des Wesens des Icterus überhaupt abhängig gewesen.

Solange man einen hämatogenen, hepatogenen und hämatohepatogenen Icterus angenommen hat, ist auch die Ursache des Icterus neonatorum entweder in Veränderungen des Blutes, der Leber oder beider zusammen gesucht worden.

Dementsprechend hat man auch die zahlreichen, für seine Entstehung aufgestellten Erklärungen in drei Gruppen eingeteilt, indem man 1. hämatogene, 2. hepatogene und 3. hämato-hepatogene Theorien des Icterus neonatorum unterschieden hat.

Seitdem aber eine Bildung des Gallenfarbstoffes im Blute selbst und ohne Beteiligung der Leber nur noch unter ganz bestimmten Umständen angenommen und im allgemeinen für so gering erachtet wird, daß sie für die Herbeiführung eines allgemeinen Icterus nicht in Betracht kommt, erscheint (Naunyn, Minkowski), die Auffassung des Icterus neonatorum als rein hämatogenen nicht mehr berechtigt.

Nach der heute herrschenden Anschauung ist bei der Entwicklung eines Icterus die Leber stets beteiligt, insofern ist jetzt jeder Icterus als ein hepatogener anzusehen.

„Man kennt wohl eine anhepatogene Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff, aber nur einen hepatogenen Icterus.“ (Stadelmann.)

Als Material für die Bildung des Gallenfarbstoffes kommt nur

der Blutfarbstoff in Betracht. Er stammt aus den roten Blutkörperchen. Insofern kann auch jeder Icterus als ein hämatogener bezeichnet werden.

Die innere Medizin hat daher eine neue Einteilung nach anderen Gesichtspunkten vorgenommen.

Sie unterscheidet heute dem Wesen und der Entstehung nach vor allem zwei große Gruppen von Icterus, nämlich:

1. den Stauungs- oder Resorptionsicterus, Icterus per stasin (Minkowski) und
2. den akathekischen (Liebermeister) oder Diffusionsicterus, Icterus per diapedisin (Minkowski).

Die erste Gruppe kommt durch Hemmung des normalen Gallenabflusses zustande. Es spielen also mechanische Verhältnisse die Hauptrolle. Hierher gehört der katarrhalische Icterus beim Duodenalkatarrh, der Icterus bei Gallensteinen und manchen anderen Erkrankungen und Tumoren der Leber, der Gallengänge oder ihrer Umgebung.

Die zweite Gruppe findet sich bei Schädigungen der Leberzellen und Störungen ihrer Funktion. Sie sondern die Galle zum Teil in einer fehlerhaften Richtung ab, indem sie sie nicht ausschließlich in die Gallenkapillaren, sondern zum Teil auch in die Lymph- und Blutbahnen entleeren. Zu dieser Gruppe gehören der Icterus bei Infektionskrankheiten, bei manchen Vergiftungen und Lebererkrankungen.

Bei manchen Formen des Icterus gehen die Meinungen der Autoren noch auseinander, in welche der beiden Gruppen sie einzureihen sind. Einige gehen so weit, auch diese Einteilung ganz zu verwerfen, weil nach ihrer Ansicht auch bei der 1. Gruppe weniger die mechanische Hemmung des Gallenabflusses, als vielmehr die durch sie bedingte Funktionsstörung der Leberzellen von Bedeutung ist.

Im großen und ganzen ist die Einteilung aber ziemlich allgemein angenommen. Sie legt man daher auch heute am besten einer Besprechung der Entstehung des Icterus neonatorum zugrunde.

Von vielen wird noch eine weitere Gruppe unterschieden, die sie als zythämolytischen oder hämolytischen Icterus bezeichnen. Ihn findet man bei Erkrankungen, die mit einem starken Zerfall von roten Blutkörperchen einhergehen, ohne daß man die Ursache des Zerfalls immer erkennen kann. Hierher gehört der Icterus bei Erkrankungen des Blutes, manchen Vergiftungen und inneren Blutungen.

Er entspricht also dem früheren hämatogenen und hämato-hepatogenen Icterus.

Er erreicht im allgemeinen nur geringe Grade und steht an klinischer Bedeutung hinter den beiden ersten Formen zurück. Aus diesem Grunde unterscheiden viele innere Mediziner nur die beiden ersten Gruppen und rechnen den hämolytischen Icterus dann meist der zweiten Gruppe zu.

Der Icterus neonatorum ist aber gerade sehr häufig als hämolytischer Icterus aufgefaßt. Daher scheint mir für meine Auseinandersetzungen die Dreiteilung geeigneter.

Die Entstehung des Icterus neonatorum.

Es gibt keine Ursache des Icterus, die nicht auch schon in älterer und neuerer Zeit für die Entstehung des Icterus neonatorum verantwortlich gemacht worden wäre.

Ja es gibt darüber hinaus eine, und zwar die von vielen angenommene Erklärung Quinckes, die nur für den Icterus neonatorum, nicht aber für den Icterus des späteren Lebens in Betracht kommt. Sie läßt sich nicht ohne weiteres in die eben erwähnte Einteilung der Icterusursachen, wie sie in der inneren Medizin üblich ist, einreihen, da bei ihr weder die Gallenstauung, noch die Funktion der Leberzellen, noch die Hämolyse von Bedeutung ist. Sie gründet sich aber auf rein anatomische, mechanische Verhältnisse. Insofern steht sie der ersten Gruppe am nächsten. Ich reihe sie daher dort ein. Nur kann man dann bei dieser Gruppe natürlich nicht von Stauungsicterus reden, sondern von Icterus, bedingt durch mechanische Verhältnisse.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß manche den Icterus neonatorum überhaupt nicht als einheitliche Erkrankung auffassen, sondern ihn bald auf diese, bald auf jene Ursache zurückführen wollen.

Ich werde daher bei meiner Besprechung der Entstehung des Icterus neonatorum unterscheiden: 1. Theorien, die sich auf mechanische Verhältnisse gründen, 2. solche, die den Hauptwert auf eine abweichende Funktion der Leberzellen legen, 3. solche, die ihn als hämolytischen Icterus auffassen, und 4. solche, die keine einheitliche Ursache annehmen.

Die eingehende Erörterung aller in Betracht kommenden Arbeiten würde diese Ausführungen zu umfangreich gestalten.

Ich werde mich bei den meisten auf eine kurze Erwähnung beschränken und mich ausführlicher nur mit denen beschäftigen, die von besonderer Bedeutung sind und bis auf den heutigen Tag für ihre Anschauungen zahlreiche Anhänger behalten haben.

Mechanische Verhältnisse, als Ursache des Icterus neonatorum.

(Stauungsicterus, Resorptionsicterus, Theorie Quinckes.)

Die außerordentliche Häufigkeit und die geringe oder ganz fehlende Störung des Gesundheitszustandes beim Icterus neonatorum haben es wohl mit sich gebracht, daß seit langem sehr viele Autoren geneigt gewesen sind, ihn auf einfache, mechanische Verhältnisse zurückzuführen.

In erster Linie kommen hierfür Hindernisse in den abführenden Gallenwegen in Betracht, die den normalen Abfluß der Galle hemmen. Nimmt die Bildung von Galle trotz des Hindernisses ihren Fortgang, so kommt es bald aufwärts vom Hindernis zur Gallenstauung und schließlich zum Uebertritt von Galle in die Lymph- und weiterhin auch in die Blutbahnen.

Es kann dahingestellt bleiben, wieweit hierbei auch eine Schädigung und Funktionsstörung der Leberzellen durch die Gallenstauung von Bedeutung ist. Die erste Ursache liegt jedenfalls in der Stauung. Sobald das Hindernis im Gallenabfluß beseitigt ist, schwindet auch der Icterus.

Beim Icterus neonatorum wird das Hindernis in einer ganzen Reihe verschiedener Umstände gesucht (Katarrhe, Zirkulationsstörungen, Dickflüssigkeit der Galle, vermehrter Gallenfluß nach der Geburt, angeborene Enge des Ductus choledochus).

Dem katarrhalischen Icterus entsprechend erklären Virchow, Opitz, Cruse, Quisling und Unger den Icterus neonatorum. Katarrhalische Schwellungen der Schleimhaut und Schleimpfröpfe sollen hierbei das Hindernis in den Gallenwegen bilden. Sie führen vor allem ein häufiges Vorkommen dyspeptischer und enteritischer Stühle beim Icterus neonatorum zugunsten ihrer Anschauung an.

Opitz weist außerdem auf den Umstand hin, daß Knaben häufiger als Mädchen Icterus bekommen, daß reichliche Nahrungsaufnahme die Entstehung des Icterus befördert und daß ikterische Kinder ihr Anfangsgewicht später erreichen, als nichtikterische.

Vereinzelt liegen auch Veröffentlichungen in der Literatur vor, die über katarrhalische Schwellungen und Schleimpfröpfe bei Sektionen ikterischer Neugeborener berichten.

In Veränderungen oder Störungen der Blutzirkulation nach der Geburt erblicken Birch-Hirschfeld, Weber, Wermel, Miura, C. Hasse und Frerichs die Ursache des Hindernisses im Gallenabfluß.

Birch-Hirschfeld nimmt an, daß durch venöse Stauung in dem Nabelvenenrest und der Pfortader ein Oedem der Glissonschen Kapsel mit nachfolgender Kompression der in ihnen verlaufenden Gallenkapillaren entsteht.

Auch Weber, Silbermann, Wermel und Miura sehen das Hindernis des Gallenabflusses in einer Kompression der Gallenkapillaren. Sie glauben, daß sie durch eine starke Füllung der Blutkapillaren herbeigeführt wird. Starke Blutfülle der Leber ist ein regelmäßiger Sektionsbefund bei Neugeborenen.

C. Hasse stellt sich vor, daß es durch die Bewegungen des Zwerchfells bei der Atmung zu einer Kompression und Stauung der Lebergefäße und Gallengänge an der Leberpforte kommt.

Gerade die entgegengesetzte Ansicht wie die vorhergehenden Autoren vertreten Frerichs, Morgagni und Schultze. Sie meinen, daß nach Ausschaltung der Nabelvene weniger Blut in die Leber fließt und daß dadurch ein negativer Druck zustande kommt. Hierbei kann natürlich nicht von einem Stauungs-, sondern nur von einem mechanischen oder Resorptionsicterus die Rede sein.

Dickflüssigkeit der Galle macht Pachioni für die Hemmung des normalen Gallenabflusses verantwortlich. In den ersten Lebenstagen kommt es beim Neugeborenen durch die geringe Aufnahme und erhebliche Abgabe von Flüssigkeit zu einem beträchtlichen Wasserverlust. Es entsteht daher eine Eindickung der Körperflüssigkeiten und nach der Ansicht Pachionis besonders auch der Galle. Ihr genügend schneller Abfluß ist erschwert.

Auf eine starke Vermehrung der Gallensekretion nach der Geburt legen A. E. Kehrer, Cohnheim und Munsi das Hauptgewicht. Die beiden ersteren glauben, daß das Endstück des Ductus choledochus zu eng ist, um die vermehrte Gallenmenge ohne Stauung auszuscheiden. Munsi ist der Ansicht, daß die stark vermehrte Gallensekretion nach der Geburt allein schon zu einer Stauung in den Gallenkapillaren führen kann.

Ganz für sich allein steht die Theorie Quinckes.

Die durch die abführenden Gallenwege in den Darm gelangte Galle wird zum Teil wieder resorbiert, durch die Pfortader der Leber zugeführt und von den Leberzellen abermals in die Galle ausgeschieden. Hierdurch wird der Eintritt der resorbierten Gallenbestandteile in den allgemeinen Blutkreislauf verhindert.

Quincke weist nun darauf hin, daß beim Fötus und Neugeborenen der Gallenfarbstoff, der aus dem Mekonium des Darms resorbiert wird, die Leber umgehen und den allgemeinen Kreislauf erreichen kann, wenn er aus der Pfortader in den Ductus venosus Arantii und von ihm in die Vena cava gelangt. Schon im fötalen Leben ist daher das Auftreten von Gallenfarbstoff im Blut zu erwarten. Nach der Geburt wird er dort reichlicher, weil dann mehr Gallenfarbstoff gebildet wird und die Resorption im Darm zunimmt. Infolgedessen tritt jetzt Icterus auf.

Die Theorie Quinckes hat etwas außerordentlich Bestechendes. Sie erklärt auf die einfachste Weise das so häufige Auftreten des Icterus neonatorum, das Fehlen aller Krankheitserscheinungen und sein schnelles Verschwinden. Sie hat infolgedessen bis auf den heutigen Tag sehr viele Anhänger. Adolf Schmidt, Lüthje, Heubner, Salge, Finkelstein und andere neigen ihr zu.

Abweichende Funktion der Leberzellen, als Ursache des Icterus neonatorum.

In den letzten beiden Jahrzehnten tritt überall in der Medizin das Bestreben zutage, für die Entstehung von Krankheitserscheinungen Funktionsstörungen der Organe verantwortlich zu machen. Es ist dies ganz besonders dann der Fall, wenn, wie beim Icterus neonatorum, sichere anatomische Veränderungen fehlen.

So ist es erklärlich, daß seit etwa 20 Jahren eine Reihe von Autoren geneigt sind, die Ursache des Icterus neonatorum in einer Funktionsstörung der Leberzellen zu suchen.

Ein Teil von ihnen, E. Pick, Czerny und Keller, Epstein, Abrami, führt diese Funktionsstörung auf eine bakterielle Ursache zurück.

E. Pick glaubt, daß hierbei Toxine der Darmbakterien die Hauptrolle spielen. Nach ihm sind die Leberzellen in den ersten Lebenstagen durch ihre erhöhte Inanspruchnahme nach der Geburt einer Einwirkung der Toxine gegenüber besonders empfindlich.

Czerny und Keller bringen den Icterus neonatorum mit pathogenen enteralen Infektionen in Zusammenhang. Sie nehmen bei ihm ein periodisch gehäuftes Auftreten an, vor allem dann, wenn mannigfache Infektionen der Wöchnerinnen zur Beobachtung kommen.

Epstein und Abrami wollen den Icterus neonatorum im Sinne eines septischen Icterus aufgefaßt wissen.

Ein anderer Teil der Autoren, Abramow, Heß, Knöpfelmacher und Ylppö, sieht die Ursache der Funktionsstörung der Leberzellen als angeboren an.

So bezeichnet Abramow den Icterus neonatorum als „asthenische Hypercholie". Nach ihm bedingt die Stauungshyperämie der Leber beim Neugeborenen eine Hyperproduktion von Galle. Ihr ist die geringe Exkretionsenergie der Leberzellen, die beim Neugeborenen noch ungewohnt zu solcher Arbeit sind, nicht gewachsen. Die Gallenkapillaren füllen sich stark an. Infolgedessen wird die Galle bald nicht mehr nach den Gallenkapillaren, sondern nach der entgegengesetzten Richtung, nach den Blutkapillaren entleert, weil hier der Widerstand jetzt ein geringerer ist.

Im Prinzip die gleiche Erklärung gibt Heß.

Auch Knöpfelmacher legt seiner Erklärung eine Sekretionsanomalie der Leberzellen zugrunde. Im Momente der Geburt sind die Gallenkapillaren mit etwas zäherer Galle angefüllt. Ihre Fortbewegung erfordert daher einen höheren Sekretionsdruck. Nach der Geburt beginnt außerdem eine gesteigerte Gallenproduktion. Die Leberzellen der Neugeborenen vermögen nun wohl die erhöhte Gallenproduktion zu leisten, sie können aber nicht den Sekretionsdruck aufbringen, der notwendig ist, um die zähere Galle aus den Gallenkapillaren fortzubringen. Die Folge ist auch hier ein Uebertritt der Galle in die Lymph- und Blutkapillaren.

Sehr wichtige und interessante Untersuchungen hat Ylppö ausgeführt. Er hat versucht, die Menge der Galle im Blut, Urin und Stuhl bei Neugeborenen quantitativ zu bestimmen. Er hat gefunden, daß die Gallenfarbstoffsekretion beim Fötus sehr gering ist. Sie vermehrt sich im letzten Monat des fötalen Lebens, vor allem aber nach der Geburt und vom 6. Lebenstage ab.

Bei ikterischen Neugeborenen ist die Produktion von Gallenfarbstoff nicht größer als beim nichtikterischen.

Der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes ist schon beim Fötus im Vergleich zum Erwachsenen erhöht. Er nimmt entsprechend der

vermehrten Produktion von Gallenfarbstoff beim Neugeborenen bis zum 3.—10. Lebenstage zu. Kinder, bei denen dieser Gehalt eine gewisse Grenze überschreitet, werden ikterisch.

Gallenfarbstoffgehalt des Blutes und Intensität des Hauticterus gehen einander parallel.

Es läßt also jede fötale Leber physiologischerweise Gallenfarbstoff ins Blut übergehen. Diese Eigenschaft bleibt noch einige Zeit nach der Geburt bestehen. Da nach der Geburt die Gallenproduktion wächst, steigt auch der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes. Sobald er eine bestimmte Grenze überschreitet, macht sich der Icterus geltend. Hiernach ist die Ursache des Icterus neonatorum in erster Linie in einem Fortbestehen des fötalen Leberfunktionszustandes über die Geburt hinaus zu suchen.

Ueber gleichgerichtete Untersuchungen im Blute Neugeborener mit einer anderen Methode hat kurz Ada Hirsch berichtet. Gegen die Zuverlässigkeit der Methode sind Bedenken geäußert worden. Die ausführliche Veröffentlichung ist mir noch nicht zugänglich gewesen.

Hämolyse als Ursache des Icterus neonatorum.

(Cythämolytischer Icterus.)

Die Anhänger dieser Theorie machen für die Entstehung des Icterus neonatorum einen erhöhten Zerfall roter Blutkörperchen verantwortlich. Hierdurch wird in gesteigertem Masse Blutfarbstoff für die Bildung von Gallenfarbstoff frei. Es wird infolgedessen auch in erhöhtem Maße Gallenfarbstoff gebildet. Die Entstehung des Icterus ist die Folge.

Während die Vertreter dieser Auffassung in früherer Zeit nicht nur den Zerfall der roten Blutkörperchen, sondern auch die Bildung des Gallenfarbstoffs im Blute und den verschiedensten Geweben des Körpers vor sich gehen ließen (hämatogene Theorie), verlegen sie in neuerer Zeit die Bildung des Gallenfarbstoffes meist in die Leber (hämato-hepatogene Theorie). Nach ihrer Auffassung sind die Leberzellen der Bildung und Exkretion der an Gallenfarbstoff reicheren, dickflüssigeren Galle nicht gewachsen. Es kommt daher zu einer Absonderung der Galle in die Lymph- und Blutbahnen.

Den erhöhten Zerfall der roten Blutkörperchen, der die eigentliche Grundlage dieser Theorie bildet, sucht man auf verschiedene Weise festzustellen.

Man hat Zählungen der roten Blutkörperchen vorgenommen (Hayem, Hélot, Schiff, Scipiades, Heimann). Man hat Folgeerscheinungen des Zerfalls, z. B. Abnahme des Hämoglobingehaltes, des spezifischen Gewichtes (Heimann) und morphologische Degenerationserscheinungen (Silbermann, Heimann) nachzuweisen gesucht. Man hat endlich die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten (Bar, Bué und Voron, Hofmeister, Leuret, Chatala und Daunay, Maliwa) geprüft. Hofmeier weist außerdem darauf hin, daß spät abgenabelte Kinder, denen mehr Blut bei der Geburt zugeführt wird, auch häufiger und stärker ikterisch werden, als früh abgenabelte.

Die Ursache des vermehrten Zerfalls vom roten Blutkörperchen erblicken Hofmeier und Heimann in Stoffwechselvorgängen. Die Neugeborenen nehmen in den ersten Lebenstagen zu wenig Nahrung auf. Die ungenügende Zufuhr von Eiweiß ersetzen sie in erster Linie aus dem zirkulierenden Eiweiß des Blutplasmas und weiterhin auch aus den roten Blutkörperchen.

Leuret glaubt, daß die Abkühlung der Haut nach der Geburt von einem Untergang von Erythrozyten in den Hauptkapillaren begleitet ist.

Violet meint, daß das Neugeborene zu viel und daher überflüssiges Blut besitzt, das ihm bei der Geburt aus Placenta und Nabelschnur zugeführt wird, und dessen es sich in den ersten Lebenstagen durch Hämolyse entledigt.

Andere Autoren (Biffi und Galli, Besson) lassen die Frage der Ursache der Hämolyse offen.

Mehrere der erwähnten Faktoren, als Ursache des Icterus neonatorum.

(Icterus ohne einheitliche Aetiologie.)

Einige Autoren (Chatala und Daunay, Besson, Morize) nehmen, wie bereits erwähnt, beim Icterus neonatorum keine einheitliche Aetiologie an. Sie glauben, daß er bald durch die eine, bald durch die andere Ursache hervorgerufen wird.

So erklären ihn Chatala und Daunay teils für einen hämolytischen, teils für einen Stauungsicterus.

Morize nimmt in erster Linie einen hämatogenen Ursprung des Icterus neonatorum infolge verminderter Widerstandsfähigkeit der

Erythrozyten oder vermehrten Auftretens von Hämolysinen an. Seltener sind nach ihm die hepatogenen Formen. Sie sind auf Infektion zurückzuführen.

Kritik der verschiedenen Theorien und eigene Untersuchungen.

I.

Die Theorien, die den Icterus neonatorum als Stauungsicterus, bedingt durch ein Hindernis in den abführenden Gallenwegen erklären wollen, sind durch die Sektionsbefunde, die Untersuchungen über die Gallenkapillaren und die Beschaffenheit der Stühle ikterischer Kinder als widerlegt zu betrachten.

Beneke, Abramow und viele andere haben niemals bei Sektionen ein derartiges Hindernis oder eine Gallenstauung weder in der Form eines katarrhalischen Icterus noch im Sinne der Auffassung A. E. Kehrers, Cohnheims und Hasses feststellen können.

Sie sind, auch in den von mir untersuchten Fällen regelmäßig nicht vorhanden gewesen.

Die vereinzelten gegenteiligen Berichte in der Literatur beweisen demgegenüber nichts. In den ersten Lebenstagen wird auch einmal ein Katarrh des Duodenums oder eine angeborene Choledochusstenose mit Icterus vorkommen. Bei diesen seltenen Fällen handelt es sich dann aber nicht um „Icterus neonatorum“ im eigentlichen Sinne.

Die Gallenkapillaren Neugeborener sind von Abramow und Knöpfelmacher nach der Methode Hans Eppingers untersucht. Sie sind nach der Geburt strotzend gefüllt. Niemals aber zeigen sich an ihnen Zerreißungen, durch die der Uebertritt von Galle in die Lymph- und Blutbahnen ermöglicht wird, wie sie von Eppinger und nach ihm von anderen als charakteristisch für den Stauungsicterus beschrieben worden sind.

Die Stühle enthalten beim Icterus neonatorum stets Gallenfarbstoff und sind nicht entfärbt. Ylppö hat festgestellt, daß der Gallenfarbstoffgehalt der Stühle Neugeborener sehr erheblich ist und den allergrößten Teil der Gesamtausscheidung an Gallenfarbstoff ausmacht. Er beträgt beim ikterischen, ausgetragenen Kinde 99,1 bis 99,5 % und beim nichtikterischen 99,9 % der Gesamtausscheidung.

Der geringe Unterschied gestattet nicht, den Icterus neonatorum als Stauungsicterus aufzufassen.

Die Ansicht Webers, Silbermanns, Wermels und Miuras, daß das Hindernis in den Gallenkapillaren selbst liegt, die durch die stark gefüllten Blutkapillaren komprimiert werden, ist nicht mehr haltbar, nachdem es, wie eben erwähnt, Eppinger gelungen ist, die Gallenkapillaren selbst darzustellen und Abramow und Knöpfelmacher sie beim Icterus neonatorum nicht komprimiert, sondern im Gegenteil gefüllt gefunden haben.

Die auf theoretische Erwägungen sich gründende Erklärung Frerichs vom negativen Druck in den Blutkapillaren der Leber ist seit langem aufgegeben, da man sich jederzeit von der außerordentlichen Blutfülle der Leber Neugeborener überzeugen kann.

Was die Dickflüssigkeit der Galle in den ersten Lebenstagen anbetrifft, auf die Pachioni seine Theorie stützt, so ergibt die Sektion unter der Geburt verstorbener Kinder, daß sich in der Gallenblase regelmäßig wenig „dickflüssige“ Galle befindet, deren Dickflüssigkeit auf einer starken Schleimbeimengung beruht. Es ist nicht zu erkennen, wo die Schleimbeimengung stattfindet. Ich habe den Eindruck gehabt, daß sie mindestens zu einem großen Teil erst in der Gallenblase erfolgt, also für die Verhältnisse in den oberen Gallenwegen noch nicht in Betracht kommt. Schon in den ersten Lebenstagen ist die Galle aber nicht mehr dickflüssig.

Knöpfelmacher sucht sich ein Urteil über die Dickflüssigkeit der Galle dadurch zu bilden, daß er Viskositätsbestimmungen der Galle in der ersten Lebenszeit vorgenommen hat. Nach ihm ist die Viskosität der Galle bei Neugeborenen erhöht, schon vom ersten Lebenstage aber ab eher niedriger als beim Erwachsenen.

Bei 34 Erwachsenen mit verschiedenen Erkrankungen ist im Mittel eine relative Viskosität von 6,10 nach Ostwald vorhanden. Nach Hinzunahme von 5 Fällen mit Sepsis erhöht sich die Ziffer auf 9,3. Demgegenüber steht bei 11 Totgeburten eine Durchschnittsviskosität von 11,3, bei 4 Kindern am 1. Lebenstage eine solche von 3,6, bei 2 am 2. Lebenstage von 8,5, bei 3 am 3. Lebenstage von 3,55 und bei 3 am 5. Lebenstage von 9,9. Die Durchschnittsziffer für die 11 Kinder in den 5 ersten Lebenstagen beträgt 6,05.

Individuelle Verschiedenheiten und auch wohl Schwierigkeiten der Methodik spielen eine große Rolle.

Immerhin darf man wohl zu dem Schluß kommen, daß in der Zeit des Entstehens des Icterus neonatorum von einer besonderen Dickflüssigkeit der Galle keine Rede sein kann. Zum mindesten ist diese Dickflüssigkeit der Galle nicht erkennbar, die von manchen aus theoretischen Ueberlegungen, mit Rücksicht auf den Wasserverlust in den ersten Lebenstagen als vorhanden angenommen wird.

Die auf diese Annahme sich gründende Theorie Pachionis findet in den tatsächlichen Verhältnissen keine Bestätigung.

Um mir über die Theorie Quinckes ein eigenes Urteil zu bilden, habe ich mir bei einer Reihe Neugeborener die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse durch Präparieren klargelegt.

Es ist mir aufgefallen, wie verhältnismäßig eng der Ductus venosus Arantii selbst bei manchen unter der Geburt verstorbenen Kindern ist. Man hat zum mindesten für viele Fälle den Eindruck, daß sich der Blutstrom von der Nabelvene aus in erster Linie in die Leber ergießt.

Wenn man dann speziell die topographische Anatomie der Leberbasis und die hier anzunehmende Richtung der Blutströmung berücksichtigt, so muß man weiter zu dem Schluß kommen, daß trotz der bestehenden Verbindung nur sehr wenig Blut von der Pfortader in den Ductus venosus Arantii gelangen kann.

Sobald nach der Geburt der Blutzufluß durch die Nabelvene aufhört, muß der Blutdruck im Ductus venosus Arantii sinken. Man könnte annehmen, daß jetzt mehr Blut aus der Pfortader in den Ductus venosus Arantii fließt. Aber auch das muß ausgeschlossen erscheinen, denn es ist nicht einzusehen, wie bei einem erheblichen Durchfluß von Blut eine Obliteration des Ductus venosus Arantii zustande kommen soll.

Beneke und andere haben sogar über ein vollkommenes Fehlen des Ductus venosus Arantii bei Kindern mit sonst normalem Bau berichtet. Er stellt sie in eine Reihe mit Fällen, bei denen der Ductus venosus sehr eng ist. Hier ist ein Hineingelangen von Gallenfarbstoff in den allgemeinen Kreislauf unter Vermeidung der Leber direkt ausgeschlossen.

Elsässer hat bei 78 unter der Geburt verstorbenen Kindern den Ductus venosus Arantii 3mal und bei 200 in den ersten Lebenstagen verstorbenen 23mal verschlossen gefunden.

E. Richter hat 10 Kinder in der 1., und 4 in der 2. Lebenswoche auf die Beschaffenheit des Ductus venosus Arantii unter-

sucht. In der 1. und meist auch noch in der 2. Lebenswoche stellt er ein Gefäß von 1—2 mm Durchmesser und darüber vor, das für eine Sonde durchgängig ist und sich von der Pfortader aus leicht injizieren läßt. Am Ende der 1. oder in der 2. Woche beginnen die Erscheinungen der Obliteration deutlich zu werden.

Die Obliteration beginnt an der Pfortader. Auch dies spricht dafür, daß der Blutdurchfluß von der Pfortader aus nicht beträchtlich sein kann.

Richter selbst kommt zu dem Schluß, daß seine Untersuchungen die Theorie Quinckes „wenn auch nicht beweisen, so doch auch nicht dagegen sprechen".

Mir scheint sichergestellt, daß schon unmittelbar nach der Geburt nur sehr wenig Blut aus der Pfortader durch den Ductus venosus Arantii in die Vena cava gelangen und die Leber umgehen kann.

Seitdem auch Nabelschnurblut häufig zu serologischen Untersuchungen verwandt wird, ist bekannt, daß es sehr häufig auffallend viel Gallenfarbstoff enthält. Ylppö hat dieses jetzt in exakten Untersuchungen auch quantitativ festgestellt.

Wenn man berücksichtigt, wie wenig Galle während des fötalen Lebens überhaupt in den Darm gelangt, wie wenig hiervon in die Pfortader resorbiert wird, und was davon etwa durch den Ductus venosus Arantii den Blutkreislauf erreichen kann, so wird es schwer, anzunehmen, daß hier die Ursache des relativ erheblichen Gallenfarbstoffgehalts des fötalen Blutes liegen soll.

Die Leberzellen haben die Aufgabe, reichlicher im Blute auftretenden Gallenfarbstoff in die Galle abzusondern. Eine normale Funktion bei ihnen vorausgesetzt, müßten sie imstande sein, die geringe Menge Gallenfarbstoff, die den Ductus venosus Arantii passieren kann, wieder aus dem Blute in die Galle zu entfernen.

Nach der Geburt wird die Resorption aus dem Darm ja zweifellos größer. Es muß aber mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse auch dann als höchst unwahrscheinlich angesehen werden, daß den Ductus venosus Arantii solche Mengen Gallenfarbstoff passieren können, wie sie für die Entstehung eines Icterus notwendig sind.

Gegen die Quinckesche Theorie läßt sich weiter anführen, daß Ylppö im Tierversuch eine Resorption unreduzierter Gallenfarbstoffe durch den Darm nicht hat nachweisen können, und daß er im fötalen Blute beim Menschen niemals Biliverdin gefunden hat,

während der Gallenfarbstoff des Mekoniums zur Hälfte aus Biliverdin besteht.

So einleuchtend und bestechend die Theorie Quinckes auf den ersten Blick auch ist, eine befriedigende Erklärung des Icterus neonatorum kann ich in ihr nicht erblicken.

II.

Unhaltbar sind die Theorien, die den Icterus neonatorum als septischen ansprechen wollen. Bei den von mir untersuchten Kindern sind Temperaturmessungen vorgenommen worden, Erhöhungen aber nicht beobachtet. Auch sonst sind nicht die geringsten Zeichen einer Infektion, z. B. am Nabel, vorhanden gewesen.

Auch die Darmbakterien können eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung des Icterus neonatorum nicht spielen. Durchfälle und Verdauungsstörungen sind bei den von mir untersuchten Ikterischen nicht häufiger als bei den Nichtikterischen aufgetreten.

Ich habe bakteriologische Untersuchungen der Stühle Neugeborener vorgenommen. Aber auch zwischen Einwandern von Keimen und Auftreten des Icterus ist keinerlei Zusammenhang zu erkennen.

Auf die Bedeutung einer angeborenen Funktionsstörung der Leberzellen für die Entstehung des Icterus neonatorum gehe ich weiterhin noch näher ein.

Knöpfelmacher nimmt eine solche in Gestalt einer zu schwachen Sekretionsenergie der Leberzellen an. Daneben legt er großen Wert auf den Widerstand, den die dickflüssigere, fötale Galle der nach der Geburt neugebildeten Galle beim Abfluß in den Gallenkapillaren bereitet.

Diese Erklärung scheint mir jedoch bei einem späteren Auftreten und längeren Andauern des Icterus auf Schwierigkeiten zu stoßen, da um diese Zeit die Galle längst dünnflüssig geworden ist und sich reichlich in die Gallenblase und den Darm entleert.

Gegen Ylppös oben bereits mitgeteilte Ausführungen ist in der Diskussion auf der Naturforscherversammlung in Wien eingewandt worden, daß seine Befunde mit der Theorie Quinckes durchaus vereinbar sind und auch die Theorie Knöpfelmachers nicht widerlegen. Er ist diesen Einwänden durch Hinweis auf die geringe Menge

der Gallenfarbstoffbildung beim Fötus entgegengetreten. Auf die Bedeutung dieses Punktes für die Quinckesche Theorie bin ich bereits weiter oben eingegangen.

III.

Die Theorien, die die Gelbsucht der Neugeborenen als hämolytischen Icterus auffassen wollen, haben einen sehr erheblichen Zerfall von roten Blutkörperchen während der ersten Lebenstage zur Voraussetzung.

Der einwandfreie Nachweis eines solchen Zerfalls stößt jedoch auf sehr erhebliche Schwierigkeiten.

Man hat ihn in erster Linie durch Zählungen der roten Blutkörperchen zu erbringen gesucht. Solche liegen von Lépine, Hayem und Hélot, Schiff, Knöpfelmacher und F. Heimann vor. Ueber derartige Untersuchungen an Tieren berichten Cohnstein und Zuntz.

Nach Lépine, Hayem und Hélot ist die Zahl der roten Blutkörperchen unmittelbar nach der Geburt im Vergleich zu der Zahl bei Erwachsenen erhöht. Sie steigt zunächst noch weiter, um vom zweiten oder einem der nächsten Tage an abzufallen.

Nach Schiff tritt bei früh abgenabelten Kindern vom 1. Tage ab ein unregelmäßiger Abfall ein, während bei spät abgenabelten bis zum 4. Tag ein zum Teil starker Anstieg und erst dann ein allmählicher Abfall erfolgt. Dieser Anstieg fehlt auch bei spät abgenabelten, wenn es sich um Ikterische handelt.

Knöpfelmacher teilt die Zählungen von 12 Fällen mit. Bei 6 von ihnen zeigt sich am 2. oder 3. Lebenstage eine Zunahme der roten Blutkörperchen und später ein Abfall. Bei den übrigen 6 Fällen ist von Anfang an ein unregelmäßiges Absinken vorhanden. Zwischen dem Verhalten der Erythrozyten und der Intensität des Icterus besteht kein Zusammenhang.

F. Heimann hat seine Untersuchungen auf 50 ikterische und 50 nichtikterische Kinder ausgedehnt. Die Zählungen sind, von einzelnen Fällen abgesehen, am 3. bis 6. Lebenstage ausgeführt. Danach geht bei den ikterischen vom 3. Lebenstage ab ein regelmäßiger Abfall vor sich, während bei den nichtikterischen vor der späteren Abnahme zunächst vom 3. zum 4. Tage ein kleiner Anstieg vorausgeht. Als Durchschnittswert finden sich bei nichtikterischen

6700000 Erythrozyten, bei leichtikterischen 6200000, bei ikterischen mittleren Grades 6100000 und bei starkikterischen 5500000 Erythrozyten.

Cohnstein und Zuntz berichten, daß man bei Zählungen an Versuchstieren im einzelnen Kubikmillimeter des Blutes ebenfalls zunächst einen Anstieg und dann einen Abfall der Erythrozyten findet. Wenn man aber die Gesamtmenge des Blutes berücksichtigt, so ist tatsächlich kein Abfall, sondern ein dauernder Anstieg der Gesamtzahl der Erythrozyten vorhanden.

Beim Zählen der roten Blutkörperchen ist mit einer ganzen Reihe von Fehlerquellen zu rechnen. Beim Aufsaugen und Mischen des Blutes und der Verdünnungsflüssigkeit, ferner bei dem Ausbreiten des Gemisches auf dem Objektträger und dem Anbringen des Deckgläschens können auch dem sorgfältigen Untersucher Fehler unterlaufen. Bei der Verwertung der Ergebnisse ist daher Vorsicht durchaus am Platze.

Man kann es kaum anders, als durch Fehlerquellen der Technik erklären, wenn Schiff 10 Minuten nach der Geburt bereits 815000 und 1108000 weniger rote Blutkörperchen im Kubikzentimeter Blut findet, als unmittelbar nach der Geburt. Auch sonst findet man in seinen Tabellen zum Teil ganz außerordentlich regellose und ebenfalls kaum anders zu erklärende Schwankungen. Für die Zählungen Knöpfelmachers und Heimanns trifft dies nicht zu. Sie sind aber nach dem Verfahren von Thoma-Zeiß ausgeführt, gegen das vor allem Bürker in neuester Zeit mancherlei Bedenken erhoben hat.

Ich habe daher nochmals Zählungen der roten Blutkörperchen bei 12 Neugeborenen ausgeführt und zwar nach dem Verfahren von Bürker, das heute wohl als das beste gelten muß.

Die von ihm gegebenen neuesten Vorschriften sind genau befolgt. Das Blut ist aus der Ferse entnommen, nachdem die Kinder vorher längere Zeit in Bauchlage wagrecht gehalten worden sind. Es ist täglich morgens um dieselbe Zeit gezählt worden.

Ich teile die Ergebnisse einiger Fälle im einzelnen mit, weil nach meiner Ansicht hierdurch die vorliegenden Verhältnisse besser charakterisiert werden, als durch Angabe der Durchschnittswerte.

Knabe B., 2950 g schwer.

1. Lebenstag: 7540000 Erythrozyten, 1½ Stunden post partum,
2. „ 7460000 „ kein Icterus . . . 2750 g,

3. Lebenstag:	7250000	Erythrozyten,	Spur Icterus . . .	2600 g.
4. „	7100000	„	„ „ . . .	2650 g.
5. „	7040000	„	leichter Icterus . .	2700 g.
6. „	7100000	„	„ „ . .	2800 g.
7. „	7000000	„	„ „ . .	2900 g.
8. „	6690000	„	immer noch ikterisch	2900 g.

Mädchen Schm., 3820 g.

1. Lebenstag:	—	Erythrozyten,		
2. „	8410000	„	kein Icterus . . .	3700 g.
3. „	7980000	„	„ „ . . .	3500 g.
4. „	7540000	„	leichter Icterus . .	3400 g.
5. „	7240000	„	Icterus bereits zurückgegangen . . .	3500 g.
6. „	7330000	„	Spur Icterus . . .	3500 g.
7. „	7210000	„	Icterus kaum noch nachweisbar . .	3500 g.
8. „	7350000	„	Icterus kaum noch nachweisbar . .	3600 g.
9. „	7520000	„	kein Icterus . . .	3600 g.

Knabe R., 3250 g schwer.

1. Lebenstag:	5975000	Erythrozyten,	8 Stunden post partum,	
2. „	5300000	„	kein Icterus . . .	3100 g.
3. „	5590000	„	Spur Icterus . . .	3100 g.
4. „	5700000	„	leichter Icterus . .	3100 g.
5. „	5900000	„	„ „ . .	2950 g.
6. „	6050000	„	Spur Icterus . . .	2930 g.
7. „	5700000	„	Icterus nicht mehr sicher nachweisbar	2975 g.
8. „	5490000	„	kein Icterus . . .	2975 g.

Knabe Bo., 3150 g schwer.

1. Lebenstag:	7750000	Erythrozyten,	5 Stunden post partum,	
2. „	7625000	„	kein Icterus . . .	2975 g.
3. „	7400000	„	Spur Icterus . . .	2925 g.
4. „	7380000	„	„ „ . . .	2850 g.
5. „	7230000	„	kein Icterus . . .	2850 g.
6. „	7370000	„	„ „ . . .	2800 g.

7. Lebenstag:	7440000	Erythrozyten,	kein Icterus . . .	2850 g,
8. „	6900000	„	„ „ . . .	2900 g,
9. „	7110000	„	„ „ . . .	2900 g.

Knabe Bl., 3350 g schwer.

(Nabelschnurvorfall, Wendung, Asphyxie, künstliche Atmung.)

1. Lebenstag:	6300000	Erythrozyten,	3 1/2 Stunden post partum,	
2. „	7320000	„	Spur Icterus . . .	3225 g,
3. „	7460000	„	starker Icterus . .	3150 g,
4. „	6900000	„	„ „ . .	3050 g,
5. „	6650000	„	„ „ . .	3025 g,
6. „	6610000	„	„ „ . .	3100 g,
7. „	6500000	„	„ „ . .	3100 g,
8. „	6420000	„	„ „ . .	3125 g.

Die Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cmm Blut geht also im allgemeinen in den ersten Lebenstagen zurück, und zwar meist um einige hunderttausend.

Irgendein Zusammenhang zwischen Stärke des Icterus und Abnahme der roten Blutkörperchen ist nicht zu erkennen.

Bemerkenswert sind die großen Unterschiede der Zahlen bei den verschiedenen Kindern. Einem Kinde mit 7200000—8400000 Erythrozyten steht ein anderes mit 5300000—6050000 Erythrozyten gegenüber. Es wäre von Interesse, bei ihnen die Erythrozytenzahlen in den späteren Jahren zu verfolgen. Kinder mit hohen Erythrozytenzahlen scheinen nicht mehr zum Icterus zu neigen, als solche mit niedrigen.

Aus der Abnahme der Menge der roten Blutkörperchen in 1 cmm Blut darf aber noch nicht ohne weiteres auf einen wirklichen Zerfall der roten Blutkörperchen geschlossen werden. Die Abnahme könnte lediglich durch Zunahme der Blutflüssigkeit im Anschluß an eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme bedingt sein. Bei gleichbleibender oder verhältnismäßig weniger zunehmender Erythrozytenmenge muß eine starke Zunahme der Blutflüssigkeit die Zahl der Erythrozyten in dem einzelnen Kubikmillimeter Blut herabsetzen.

Meine Ergebnisse sprechen jedoch entschieden gegen diese Auffassung. Geringe Flüssigkeitsaufnahme, Gewichtsabnahme und Erythrozytenzunahme, erhebliche Flüssigkeitsaufnahme, Gewichtszunahme und Erythrozytenabnahme gehen in keiner Weise einander parallel.

Die Abnahme der Erythrozytenzahlen setzt schon ein, wenn von einer reichlicheren Flüssigkeitsaufnahme noch keine Rede sein kann.

Die Abnahme der Erythrozyten bei den Zählungen könnte weiter vielleicht durch eine Aenderung der Blutverteilung im Körper veranlaßt sein. Das Blut wird zu den Zählungen den Hautkapillaren entnommen. Beim Neugeborenen fällt zunächst die Hyperämie der Haut auf, die in den ersten Lebenstagen allmählich in Blässe übergeht. Diese Aenderung läßt sich zwanglos durch die Kälte der äußeren Umgebung und die erhöhte Inanspruchnahme der inneren Organe, vor allem der Lungen und Verdauungsorgane erklären.

Ich habe jedoch ein Zusammentreffen im Wechsel der Hautfarbe und Aenderung der Erythrozytenzahlen nicht beobachtet.

Endlich erscheint eine wirkliche Abnahme der Erythrozytenmenge selbst bei einem vorhandenen, nicht allzu großen Erythrozytenzerfall nur schwer verständlich. Man sollte glauben, daß ein junger Organismus den Ausfall sofort ersetzen würde.

Bei dieser Lage der Dinge hat man den Zerfall der Erythrozyten auch noch auf andere Weise als durch Zählungen festzustellen gesucht.

Schiff und F. Heimann haben neben den Erythrozytenzählungen Bestimmungen des Hämoglobins und des spezifischen Gewichtes des Blutes vorgenommen. Die erhaltenen Werte entsprechen bis zu einem gewissen Grade den gefundenen Erythrozytenzahlen.

Nach Schiff bestehen große individuelle Schwankungen im spezifischen Gewicht des Blutes bei Neugeborenen. Im allgemeinen wird es aber in den ersten Lebenstagen allmählich niedriger. Einem Durchschnittswert von 1076 am 1. Lebenstag steht ein solcher von 1072 am 4. und von 1068 am 8. Lebenstag gegenüber. Bei Ikterischen ist dieser Abfall noch ausgesprochener. Hier beträgt das spezifische Gewicht am 1. Tage 1076, am 4. Tage 1069 und am 8. Tage 1064. Nach Heimann geht das Hämoglobin bei zunehmendem Icterus von 113 % auf 102, 101 und 93 % herab und das spezifische Gewicht sinkt von 1065 auf 1062, 1061 und 1058.

Hierdurch wird gezeigt, daß die gefundenen Erythrozytenzahlen nicht etwa auf technische Fehler oder andere Zufälligkeiten zurückzuführen sind. Die gegen den Zerfall der roten Blutkörperchen erhobenen Einwände aber werden nicht entkräftet.

Das Blutbild im gefärbten und ungefärbten Zu-

stande haben Knöpfelmacher und F. Heimann untersucht. Sie finden niemals degenerative Zustände, Zerfallprodukte oder Erscheinungen, die auf einen erhöhten Zerfall hinweisen. Auch ist ein Unterschied des Blutbildes bei normalen und ikterischen Kindern nicht zu erkennen. Soweit es sich um ungefärbte Präparate handelt, kann ich diese Befunde nur bestätigen. Es fällt bei ihrer Betrachtung lediglich der häufige Wechsel in der Größe der Erythrozyten beim Neugeborenen auf. Gefärbte Präparate habe ich nicht untersucht.

Mehrere Autoren haben die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten Neugeborener und Erwachsener miteinander verglichen.

Hofmeier beschreibt bei einer Prüfung gegenüber hypotonischer Kochsalzlösung eine erhöhte Widerstandsfähigkeit bei Neugeborenen, Leuret dagegen eine verminderte.

Chatala und Daunay und Maliwa finden diese verminderte Widerstandsfähigkeit vor allem bei ikterischen Neugeborenen. Ihnen widersprechen Mensi, Gorter-Hannema und Slingenberg. Letzterer redet im Gegenteil sogar von einer erhöhten Widerstandsfähigkeit bei den ikterischen.

Wer mit Nabelschnur-, d. h. Neugeborenenblut serologisch arbeitet, dem fallen schon makroskopisch deutliche Unterschiede gegenüber dem Blute Erwachsener auf.

Es ist viel schwieriger, aus Nabelschnurblut brauchbares und einwandfreies Serum zu gewinnen. Es setzt sich viel weniger Serum ab. Der unter dem Serum liegende Blutkuchen ist viel weniger fest. Es gelingt daher so gut wie nie, das Serum einfach abzugießen, ohne daß eine Beimengung von Blutkörperchen erfolgt. Man muß es vorsichtig abpipettieren.

Das gewonnene Serum ist außerordentlich häufig deutlich verfärbt. Es ist nicht immer ohne weiteres zu sagen, wie weit dies durch Gallen- oder Blutfarbstoff bedingt ist. Außerordentlich häufig handelt es sich um Gallenfarbstoff, sehr oft aber auch um Hämolyse.

Die letztere beruht nicht auf einer hämolysierenden Wirkung des Serums. Sie ist beim Neugeborenen viel geringer als beim Erwachsenen.

Das leichte Eintreten der Hämolyse ist bedingt durch eine große Empfindlichkeit der Erythrozyten. Dies geht daraus hervor, daß mechanische Insulte, die man beim Blute Erwachsener ohne Folgen vornehmen kann, wie vorsichtiges Loslösen des oberen Randes

des Blutkuchens von der Glaswand, beim Neugeborenen fast regelmäßig zu Hämolyse führen.

Letztere tritt auch auf, wenn man das Nabelschnurserum nicht bald abpipettiert, sondern mit dem Blutkuchen zusammen stehen läßt.

Eine größere Empfindlichkeit, eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen ist nach meiner Ueberzeugung beim Neugeborenen sicher vorhanden.

Dies kann auch nicht allzusehr überraschen. Aehnliches findet man ja auch sonst bei dem zarten Körper und den Geweben der Neugeborenen.

Zieht man alle Gründe für und wider in Betracht, so kann ein erhöhtes Zugrundegehen der roten Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen zwar nicht als sicher erwiesen angesehen werden. Es ist aber durch eine ganze Reihe von Tatsachen recht wahrscheinlich gemacht.

Die Ursache für das Zugrundegehen der roten Blutkörperchen ist noch nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Die geringe Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten vermag es allein nicht zu erklären. Die Ursache kann auch nicht in der mangelnden Nahrungsaufnahme des Kindes in den ersten Lebenstagen liegen. Denn die Abnahme der Erythrozyten nimmt ihren Fortgang, wenn das Kind bereits reichlich trinkt und an Gewicht zunimmt.

Wenn man in Betracht zieht, daß die Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes beim Säugling auch in der späteren Zeit ihren Fortgang nimmt, so erscheint die Anschauung Gundobins, daß es sich dabei um eine Anpassung an die veränderten physiologischen Verhältnisse handelt, durchaus verständlich.

Auf die Erklärung Benekes gehe ich später noch ein.

Nimmt man ein gesteigertes Zugrundegehen von Erythrozyten in den ersten Lebenstagen als gegeben an, so kann daraus noch nicht ohne weiteres die hämolytische Natur des Icterus neonatorum gefolgert werden.

Für die hämolytische Natur des Icterus neonatorum läßt sich der Umstand anführen, daß F. Heimann bei ikterischen niedrigere Erythrozytenzahlen als bei nichtikterischen gefunden hat.

Es ist aber zu berücksichtigen, daß die Unterschiede nur deutlich hervortreten, wenn er die Durchschnittsziffern aus allen Fällen und allen Tagen zusammennimmt. Da die Zahl der Erythrozyten schon bei der Geburt individuell ganz außerordentlich verschieden

ist, können bei dem Ergebnis Zufälligkeiten eine große Rolle spielen. Es wäre schon beweisender, wenn bei den ikterischen eine erhöhte Abnahme der Erythrozyten festgestellt werden könnte. Hier ist aber anch den Zahlen Heimanns eher das Gegenteil der Fall.

Was nun die Gründe anbetrifft, die sich gegen die hämolytische Natur des Icterus neonatorum anführen lassen, so haben Abramow und Knöpfelmacher bei ihren Untersuchungen ikterischer Neugeborener niemals die von Hans Eppinger für den hämolytischen Icterus als charakteristisch beschriebenen Befunde an den Gallenkapillaren, vor allem seine Gallenthromben nachweisen können.

Knöpfelmacher und ich haben bei den einzelnen Fällen keinerlei Parallelismus zwischen Auftreten des Icterus und Abnahme der Erythrozyten gesehen. Die Abnahme der Erythrozyten ist bei den Ikterischen nicht stärker als bei den Nichtikterischen. Die Ikterischen zeichnen sich nicht durch niedrigere, die Nichtikterischen nicht durch höhere Erythrozytenzahlen aus. Die Abnahme der Erythrozyten geht weiter, wenn jeder Icterus längst entschwunden ist.

Ylppö hat bei ikterischen und nichtikterischen Neugeborenen die Gesamtausscheidung des Gallenfarbstoffes gleich groß gefunden. Da der Zerfall von Blutkörperchen nur durch eine reichlichere Bildung von Gallenfarbstoffen zu Icterus führen kann, lehnt er auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse jegliche Bedeutung des Blutkörperchenzerfalls für die Entstehung des Icterus neonatorum ab.

Ich muß nach dem Gesagten zu dem Schluß kommen, daß der Beweis für die hämolytische Natur des Icterus neonatorum in keiner Weise erbracht ist.

Inwieweit trotzdem dem Untergang der roten Blutkörperchen eine Bedeutung für die Entstehung des Icterus neonatorum zukommt, auf diese Frage gehe ich später noch ein.

Die Beschaffenheit und Funktionsfähigkeit der Leberzellen beim Neugeborenen.

Um über die Beschaffenheit und Funktionsfähigkeit der Leberzellen Neugeborener, soweit sie für die Entstehung des Icterus neonatorum von Bedeutung sind, Klarheit zu bekommen, ist es das Naheliegendste, Untersuchungen über die Bildung und Absonderung der Gallenfarbstoffe anzustellen.

Wie bereits erwähnt, haben Ylppö und Hirsch diesen Weg eingeschlagen, indem sie die Menge der Gallenfarbstoffe im Blut, Urin und Stuhl bestimmt haben.

Ich bin zunächst in gleicher Weise vorgegangen und habe Serum und Urin auf das Vorkommen von Gallenfarbstoffen untersucht.

Die Frage, ob der Urin ikterischer Neugeborener Gallenfarbstoff aufweist, ist früher lebhaft erörtert worden. Es ist als charakteristisch für den Icterus neonatorum hingestellt, daß bei ihm die gewöhnlichen Gallenfarbstoffreaktionen im Urin negativ ausfallen.

Die Ursache ist in dem Umstande gesucht, daß die Gallenfarbstoffe im Urin Neugeborener nicht gelöst, sondern als Niederschlag ausgeschieden werden.

Tatsächlich ergeben bei leichtikterischen Kindern die Gallenfarbstoffreaktionen des Urins einen negativen Befund. Ist der Icterus aber erheblicher, so fallen die Reaktionen häufig positiv aus.

Stets aber ist die Gallenfarbstoffreaktion des Urins auffallend gering im Vergleich zur Stärke des Icterus. Beim Erwachsenen mit gleich starkem Icterus erhält man ungleich stärkere Reaktionen.

Dies ist nach meiner Ansicht jedoch nicht einfach dadurch bedingt, daß der Gallenfarbstoff im Urin der Neugeborenen nicht gelöst, sondern in erster Linie als Niederschlag vorkommt. Es werden vielmehr verhältnismäßig weniger Gallenfarbstoffe beim Icterus der Neugeborenen, als bei dem der Erwachsenen im Urin ausgeschieden. Es ist gewiß das Naheliegendste, die Ursache dieser Erscheinung in einer abweichenden Funktion der Nieren zu suchen, die, wie wir noch sehen werden, auch sonst zutage tritt.

Die Feststellung weiter, daß das Nabelschnurserum häufig Gallenfarbstoff enthält, kann ich bestätigen.

Durchaus unbefriedigend sind aber meine quantitativen Gallenfarbstoffbestimmungen im Serum und Urin ausgefallen. Ich habe mich von ihrer Zuverlässigkeit nicht überzeugen können. Ich lasse es dahingestellt, inwieweit hierfür die mir zur Verfügung stehenden Hilfsmittel verantwortlich zu machen sind. Ich habe die Untersuchungen aufgegeben, als die Berichte Ylppös und Hirschs erschienen sind. Hierdurch ist diese Lücke, soweit es heute überhaupt möglich ist, ausgefüllt worden.

Ich bin sodann zu Urobilinbestimmungen bei Neugeborenen übergegangen.

Man nimmt an, daß das Urobilin aus dem Gallenfarbstoff durch

die reduzierende Tätigkeit von Darmbakterien entsteht. Es wird verhältnismäßig leicht im Darm resorbiert und durch die Pfortader den Leberzellen zugeführt, die es wieder in die Galle absondern.

Wird unter dem Einfluß der Darmbakterien zu reichlich Urobilin gebildet oder ist die Tätigkeit der Leberzellen gestört, so vermögen sie das Urobilin nicht völlig aus dem Pfortaderblut in die Galle auszuscheiden. Es gelangt dann zum Teil in den allgemeinen Blutkreislauf und wird durch die Nieren im Harn ausgeschieden.

Beim Icterus Erwachsener erscheint Urobilin vor allem im Beginn und beim Abklingen der Gelbfärbung in reichlicher Menge im Harn, in dem es sonst nur spärlich vorhanden ist.

Der sog. Urobilinicterus zeichnet sich durch eine mehr dunkle, braune Färbung aus, wie man sie häufig auch beim Icterus neonatorum findet.

Würden die bald nach der Geburt einwandernden Darmbakterien in den ersten Lebenstagen reichlich Urobilin bilden, so würde eine reichliche Resorption des Urobilins die Folge sein. Sie aber könnte nach dem oben Gesagten eine Bedeutung für die Entstehung des Icterus neonatorum haben.

Damit wäre dann auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Einwandern der Darmbakterien und der Entstehung des Icterus neonatorum in den Bereich der Möglichkeit gerückt, der schon so oft angenommen, niemals aber in befriedigender Weise begründet ist.

Eine geringe oder mäßige Urobilinbildung im Darm mit nachfolgender Urobilinausscheidung im Urin würde dagegen für eine mangelhafte Funktionsfähigkeit der Leberzellen und damit für die funktionelle Natur des Icterus neonatorum sprechen.

Urobilinuntersuchungen des Harns und Stuhls (Schorlemmer, Schikora) Neugeborener liegen bereits vor. Sie sind stets negativ ausgefallen.

Ich habe die Methode von Schlesinger angewandt und auf Fluoreszenz und Absorption im Spektrum geprüft. Auch meine Ergebnisse sind sowohl beim Urin als auch beim Alkoholextrakt des Stuhls stets negativ gewesen.

Danach spielt bei der Entstehung des Icterus neonatorum eine Bildung des Urobilins durch einwandernde Darmbakterien keine Rolle.

Auf die Funktion der Leberzellen läßt sich aus dem Ergebnis kein Rückschluß machen. Da so gut wie kein Urobilin gebildet wird, kann es auch nicht im Urin ausgeschieden werden.

Bei der weiteren Ueberlegung, die Funktion der Leberzellen auch beim Neugeborenen einer Prüfung zugänglich zu machen, drängt sich der Gedanke auf, daß eigentlich die Natur selbst uns eine solche an die Hand gegeben hat.

Als Leberfunktionsprüfung ist zuerst von Bauer die Darreichung von Galaktose und Laktose (Milchzucker) versucht worden.

Milchzucker nimmt ja aber das Neugeborene reichlich mit der Muttermilch in sich auf.

Ich habe daher versucht, durch Beobachtung des Milchzuckerstoffwechsels einen Einblick in die Leberfunktion Neugeborener zu bekommen.

Die Ausführung ist indessen auf sehr große Schwierigkeiten gestoßen.

Der Urin Neugeborener unterscheidet sich ganz wesentlich von dem Erwachsener.

Bei der Geburt ist nur wenig, heller, kaum gefärbter und wasserklarer Urin in der Harnblase vorhanden. Sein spezifisches Gewicht ist gering, 1003—1004. Die Eiweiß- und Zuckerreaktionen fallen negativ aus. Nach Zusatz von Bleiazetat entsteht meist kein Niederschlag.

Nach der Geburt, und zwar schon vor der ersten Nahrungsaufnahme steigt das spezifische Gewicht auf 1008—1010. Der Urin ist häufig etwas trüb und tief gelb gefärbt. Mit Bleiazetat bildet er einen starken Niederschlag.

Die Urinmenge bleibt am 2. und meist auch noch am 3. Tage gering. Dann wird sie reichlicher und steigt auf mehrere 100 cmm. Die Menge ist bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Flüssigkeitszunahme. Doch scheint die geringe Menge in den ersten Tagen nicht lediglich durch die spärliche Flüssigkeitsaufnahme bedingt zu sein. Vielleicht spielen dabei auch Stoffwechselvorgänge und wohl sicher die Nierenfunktion eine Rolle.

Das spezifische Gewicht des Urins beträgt am 2. und 3. Lebenstage 1008—1012. Ferner fällt auch hier seine trübe Beschaffenheit und dunkle Farbe auf.

Wird der Urin reichlicher, so sinkt das spezifische Gewicht auf 1003—1004 herab, er wird auch bald klar und bekommt eine helle Farbe.

Bekannt ist auch seit langem die Albuminurie der Neugeborenen. die gegen Ende der ersten Woche verschwindet. Mikroskopisch zeigen

sich in den ersten Tagen Epithelien, Leukozyten, Zylinder, Harnsäure und harnsaures Ammoniak.

Mehr noch, als der meist nur geringe Eiweißgehalt, macht sich bei Urinuntersuchungen Neugeborener das reichliche Vorhandensein von Harnsäure und manchen anderen Eiweißabbauprodukten geltend, die bei Erwachsenen normalerweise gar nicht oder nur in geringer Menge vorkommen.

Die Harnsäure ist erheblich vermehrt, in geringerer Weise auch der Ammoniakgehalt. Der relative Harnstoffgehalt ist wesentlich niedriger als beim Erwachsenen.

Milchzucker erkennt man im Harn dadurch, daß von den üblichen Zuckerproben die Reduktionsproben (Fehling, Trommer. Nylander) und die Polarisationsprobe (er wirkt optisch aktiv, und zwar rechtsdrehend) positiv ausfallen, die Gärungsprobe aber negativ.

Der Harn Neugeborener enthält in nicht unwesentlicher Menge Substanzen, die reduzieren oder optisch aktiv wirken, aber nicht Zucker sind. Die Reduktionsproben auf Zucker fallen fast regelmäßig positiv aus, auch ohne daß solcher vorhanden ist. Im Polarisationsapparat zeigt der Harn Neugeborener deutliche Linksdrehung.

Als störend für die Reduktionsproben kommen hier unter anderem Harnsäure, Kreatinin, Harnfarbstoff, Eiweißabbauprodukte (Aminosäuren, Peptone) und Ammoniak in Betracht, die wir in erhöhter Menge im Harn der ersten Lebenstage finden.

Optisch aktiv wirkt das Eiweiß und manche seiner Abbauprodukte.

Man sucht sich gegen derartige Fehldiagnosen bei der Zuckerbestimmung dadurch zu schützen, daß man sich nicht auf die Ausführung einer Probe beschränkt, sondern neben einer Reduktionsprobe auch noch die Polarisation und vor allem die Gärungsprobe anstellt. Die Gärungsprobe gilt als die sicherste, man hat sie früher direkt als beweisend für Zucker angesehen. Neuberg hat indessen gezeigt, daß dies ohne Einschränkung auch nicht richtig ist.

Für Untersuchungen bei Neugeborenen ist die Anstellung dreier Proben mit Rücksicht auf die geringe Urinmenge im allgemeinen ausgeschlossen. Beim Nachweis auf Milchzucker kommt die Gärungsprobe auch deshalb differentialdiagnostisch gegenüber den erwähnten störenden Substanzen nicht in Betracht, weil sie ja auch bei ihm negativ ausfällt.

Es ist daher erforderlich, aus dem Harn Neugeborener die bei

den Zuckerproben störenden Substanzen vor Anstellung der Proben zu entfernen.

Hierfür reicht bei Erwachsenen gewöhnlich eine Behandlung mit Bleiazetat aus.

Ich habe daher meine Untersuchungen zunächst auf diese Weise begonnen.

Versetzt man den sauren Harn Neugeborener mit normalem Bleiazetat und filtriert, so ist im Filtrat das optisch aktive Vermögen sofort geschwunden. Die störenden reduzierenden Substanzen sind aber noch nicht völlig beseitigt. Die Reduktionsproben fallen daher auch jetzt noch positiv aus, und zwar sind es wohl vor allem Eiweißabbauprodukte (Aminosäuren und Peptone), die es veranlassen.

Sie entfernt man nach Neuberg am besten durch Vorbehandlung des Urins mit Mercuriazetat. „Da Mercuriazetat von den zurzeit bekannten Reinigungsmitteln am meisten störende Stoffe entfernt, so kann eine mit essigsaurem Quecksilber vorbehandelte Urinmenge als sicher zuckerfrei gelten, wenn sie kein Kupferoxydul liefert.“ (Neuberg.)

Ich habe daher mit dieser Methode, und zwar genau nach den Vorschriften Neubergs, die Untersuchungen fortgesetzt, ohne jedoch alle Schwierigkeiten überwinden zu können.

Vor allem habe ich immer wieder ein Uebereinstimmen der Ergebnisse der Reduktions- und Polarisationsprobe vermißt, so daß mir immer wieder Zweifel gekommen sind, ob die erhaltenen positiven Befunde auch wirklich durch Milchzucker bedingt gewesen sind.

Rubner hat noch eine besondere Methode für den Milchzuckernachweis angegeben. In der Literatur habe ich wenig über sie gefunden. Nach meinen Ergebnissen habe ich mich nicht dazu entschließen können, sie meinen Untersuchungen zugrunde zu legen.

Die Identifizierung des Milchzuckers durch den Nachweis des charakteristischen Phenylosazons habe ich aus äußeren Gründen nicht durchführen können.

Schließlich habe ich die Milchzuckeruntersuchungen wegen der auch sonst nicht fehlenden Schwierigkeiten aufgegeben.

Die Menge der getrunkenen Milch ist selbstverständlich bei den untersuchten Kindern genau festgestellt, und die aufgenommene Milchzuckermenge aus ihr berechnet worden. Die aufgenommene Menge ist aber bei den verschiedenen Kindern ganz verschieden. Der Urin wird weiter zu ganz verschiedener Zeit entleert. Da endlich auch

noch das Körpergewicht berücksichtigt werden muß, wird die Sache so kompliziert, daß es aussichtslos erscheinen muß, auf diesem Wege einen Einblick in die Leberfunktion zu bekommen.

Wesentlich günstiger liegen die Verhältnisse bei einer Funktionsprüfung der Leber Neugeborener mittels Lävulosedarreichung.

Für den Nachweis der Lävulose im Harn steht uns eine besondere Reaktion zur Verfügung, die in Kochen des Harns mit verdünnter Salzsäure und Resorcin besteht. Sie ist nach Neuberg von Ihl und Pechmann aufgefunden, wird aber gewöhnlich nach Seliwanoff benannt, der sie näher untersucht hat.

Es liegen eine ganze Reihe von Berichten in der Literatur vor, nach denen auch ein lävulosefreier Urin eine positive Reaktion nach Seliwanoff geben kann.

Nach Neuberg kann im alkalischen Urin aus Traubenzucker Fruchtzucker entstehen. Diese Fehlerquelle kommt hier weniger in Betracht, da der Urin Neugeborener sauer ist. Ich habe vor Anstellung der Probe mich von der sauren Reaktion des Harns überzeugt.

Weiter kann beim Kochen mit starker Salzsäure ein teilweiser Uebergang von Traubenzucker in Fruchtzucker eintreten.

Ich habe mich gegen Irrtümer dadurch zu schützen gesucht, daß ich den Urin auch vor und nach der Lävulosedarreichung untersucht habe.

Die Probe selbst habe ich so ausgeführt, daß ich den Urin mit der gleichen Menge 25%iger Salzsäure und einigen Körnchen Resorcin versetzt und gekocht habe. Die Röhrchen sind bis zum völligen Erkalten beobachtet.

Ich habe mich auch um so eher zur Prüfung mit Lävulose entschlossen, als sie heute als die beste der zur Verfügung stehenden Funktionsprüfungen der Leber gilt.

Auch ihr haften Fehler an. Ihr diagnostischer Wert ist noch nicht allgemein anerkannt. Ich will sie ja aber auch nicht zur Diagnose in einem einzelnen Fall verwerten, sondern mit ihrer Hilfe auf Grund vieler Fälle zu einem Urteil über die durchschnittliche Funktionsfähigkeit der Leber in den ersten Lebenstagen kommen.

Bis in die neueste Zeit hat eine einmalige Dosis von 100 g Lävulose als die gegolten, die der lebergesunde Mensch völlig verarbeiten muß, so daß im Harn nichts davon nachweisbar wird. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, daß diese Dosis für Frauen

zu hoch gegriffen ist. Ich will hier annehmen, sie betrüge nur die Hälfte, also 50 g.

In neuester Zeit ist eine Arbeit von Arai erschienen, nach der nach 50 g Lävulose bei Lebergesunden so gut wie nie eine positive Reaktion eintritt. Auch bei den verschiedensten Leberaffektionen bleibt die Reaktion negativ. Er hat seine Untersuchungen zwar nur zu einem geringen Teil an Frauen angestellt, es handelt sich aber bei seinen Patienten um Japaner, deren Körpergewicht das der deutschen Frauen sicher nicht übertrifft.

Da als Durchschnittsgewicht der Frau 60 kg gelten können, so kommt für 1 kg Körpergewicht $^5/_6$ g Lävulose in Betracht.

Danach muß ein $2^1/_2$ kg schweres Kind 2 g, ein 3 kg schweres $2^1/_2$ g, ein $3^1/_2$ kg schweres 3 g und ein 4 kg schweres $3^1/_3$ g Lävulose völlig verarbeiten können, so daß im Harn nichts davon nachweisbar wird.

Im einzelnen sind die Untersuchungen in folgender Weise angestellt.

Früh um 3 Uhr haben die Kinder in 30 g Tee die ihrem Gewicht entsprechende Menge Lävulose erhalten. Handelt es sich um Kinder des 2. Lebenstages, so haben sie bis dahin noch nichts genossen. Sonst ist das Anlegen zuletzt um 7 Uhr am vorhergehenden Abend erfolgt. Der Magen ist also auf alle Fälle leer.

Es sind nur Knaben für die Untersuchung genommen. Nur bei ihnen läßt sich der Urin durch Befestigen eines Gläschens gut auffangen. Die Gläschen sind bereits um 2 Uhr früh befestigt. Verwertet sind nur solche Fälle, die bereits vor der Darreichung der Lävulose oder unmittelbar nachher Urin gelassen haben. Stets ist ein neues Gläschen angebracht, sobald etwas Urin entleert worden ist.

Angelegt ist erst wieder, wenn mindestens 2mal nach der Lävulosedarreichung Urin gelassen worden ist. Haben die Entleerungen zu lange auf sich warten lassen, so ist angelegt. Sehr häufig lassen die Kinder gerade während des Trinkens Urin. Ist es auch dann noch nicht geschehen, so ist der Versuch ausgeschaltet.

Die Urinuntersuchungen sind fortgesetzt, bis auch jede Andeutung einer positiven Seliwanoffschen Probe verschwunden gewesen ist.

Irgendwelche Schädigungen sind bei den in Betracht kommenden Lävulosemengen nicht zu erwarten gewesen und auch tatsächlich nicht eingetreten, ganz abgesehen davon, daß es noch gar nicht

endgültig festgestellt ist, welche Zuckerart für die künstliche Säuglingsernährung die geeignetste ist.

Eine Schwierigkeit besteht darin, daß die Reaktion nur in einer Urinportion in unverminderter Stärke vorhanden ist. Schon der Urin der nächsten Entleerung zeigt sie viel schwächer. Geht also nur einmal Urin verloren oder wird die Untersuchung zu früh abgebrochen, so kann dadurch leicht ein irreführendes Ergebnis entstehen.

Ich glaube, alle Fehlerquellen so gut wie möglich ausgeschaltet zu haben. In zweifacher Hinsicht ist dies aber nicht vollständig zu erreichen gewesen.

Erstens wäre selbstverständlich die subkutane oder intravenöse Einverleibung der Lävulose der Darreichung per os vorzuziehen gewesen, um die Untersuchungen unabhängig von den Vorgängen bei der Verdauung und Resorption zu machen. Zu einem solchen Vorgehen habe ich mich jedoch nicht für berechtigt gehalten.

Zweitens ist es zweifellos besser, die Zuckerbestimmungen nicht im Urin, sondern im Blut vorzunehmen, da die Niere in den ersten Lebenstagen noch nicht einwandfrei funktioniert. Dies kommt, wie wir noch sehen werden, auch in meinen Ergebnissen zum Ausdruck. Zuckerbestimmungen im Blute haben jedoch bis in die neueste Zeit solche Mengen Blut erfordert, daß ihre Ausführung in den ersten Lebenstagen unmöglich gewesen ist.

Was nun meine Ergebnisse anbelangt, so habe ich bei sehr zahlreichen Kontrolluntersuchungen von Neugeborenen, die keine Lävulose bekommen hatten, niemals eine positive Reaktion erhalten.

Bei einer ganzen Reihe von Kindern ist zwar fast regelmäßig während mehrerer Tage bei vorsichtigem Erwärmen ihres Urins mit Salzsäure und Resorcin eine leichte Rosafärbung aufgetreten. Sie ist aber in keiner Weise mit dem dunklen Rot der positiven Seliwanoffschen Reaktion zu verwechseln. Ein Unterschied besteht auch noch insofern, als die Rosafärbung bei stärkerem Erwärmen und beim Stehen bald verschwindet, während das Rot der positiven Seliwanoffschen Reaktion deutlicher hervortritt und erst nach längerem Stehen allmählich zurückgeht.

Der vor der Lävulosedarreichung untersuchte Urin hat stets eine negative Reaktion gegeben. Ebenso ist in allen Fällen die nach der Darreichung im Harn auftretende Lävulose sehr bald wieder daraus geschwunden.

Ich habe zunächst die Lävulose 24 Stunden nach der Geburt gegeben, dann also, wenn die Kinder sonst das erste Mal angelegt werden.

Es hat sich aber gezeigt, daß die Reaktion im Harn dann nur schwach, undeutlich und verzögert auftritt.

Ich lasse es dahingestellt, ob die abnorme Zusammensetzung des Urins während dieser Zeit oder die Funktion der Niere hierfür verantwortlich zu machen ist. Ich persönlich neige zu der Annahme, daß Abweichungen in der Nierenfunktion hierbei von großer Bedeutung sind.

Die Ergebnisse sind erst klar und eindeutig geworden, als ich die Darreichung der Lävulose auf die Frühe des 3. oder 4. Tages verlegt habe, wenn die Urinsekretion reichlicher geworden ist.

In diesen Fällen ist ein gewisser Einfluß der Lävulosedarreichung im Harn stets zutage getreten, bei einer Reihe von ihnen allerdings nur dadurch, daß hier die Färbung nach Anstellung der Reaktion eine dunklere, mehr braune gewesen ist im Gegensatz zu einer helleren, mehr gelben Färbung der Reaktion beim gleichen Urin vor und einige Zeit nach der Lävulosefütterung.

Da eine deutliche Rotfärbung nicht zu erkennen gewesen ist, habe ich diese Reaktionen nicht als positiv gerechnet.

Als positiv sind nur solche Reaktionen angesehen, die die charakteristische Rotfärbung gezeigt haben. Bisweilen ist die Entscheidung erst einige Zeit nach dem Kochen mit Sicherheit zu treffen.

Bei den positiven Reaktionen habe ich drei Grade unterschieden. Als eine Spur positiv sind die bezeichnet, die die Rotfärbung nur eben haben erkennen lassen, als deutlich positiv die, bei welchen die Rotfärbung deutlich zutage getreten ist, und als erheblich oder stark positiv die, bei denen sie sich in idealer Weise geltend gemacht hat.

Selbstverständlich sind dies keine quantitativen Bestimmungen im eigentlichen Sinne. Hierfür ist vor allem eine genaue Berücksichtigung der Urinmenge erforderlich.

Dies stößt aber beim Neugeborenen auf Schwierigkeiten. Die Zeit des Urinlassens ist vollständig unserem Einfluß entzogen. Man weiß auch nie, ob die Blase beim Urinlassen vollständig entleert ist.

Ich habe bei den Untersuchungen auf die Menge des Urins geachtet. Ich bin mir aber nicht darüber klar geworden, in welcher

Weise ich sie einwandsfrei bei der Feststellung des Ergebnisses hätte verwerten können. Unter diesen Umständen habe ich ganz auf die Berücksichtigung dieses Punktes verzichtet.

Meine Untersuchungen erstrecken sich im ganzen auf 109 männliche Neugeborene.

Bei 12 von ihnen hat Icterus gefehlt, bei 9 ist eine sichere Entscheidung nicht möglich gewesen, und bei 88 ist Icterus sicher festgestellt.

Rechnet man die zweifelhaften Fälle zu den negativen, so erhält man etwa 81 % ikterische und 19 % nichtikterische männliche Neugeborene.

Diese Zahlen stimmen gut mit denen der meisten übrigen Beobachter überein. Wenn einzelne Autoren ganz abweichende Zahlen von 20—50 % Icterus, bei Neugeborenen angeben, so kann dies nur darauf beruhen, daß sie leichte Fälle von Icterus, die man auch als subikterische bezeichnet, als icterusfrei angesehen haben.

Bei der Feststellung des Icterus ist dem subjektiven Empfinden des Untersuchers ein beträchtlicher Spielraum gelassen. Dies macht sich besonders geltend, wenn man an eine Einteilung des Icterus in verschiedene Grade herangeht. Sie hat daher nur einen sehr bedingten Wert, läßt sich aber bei einer Erörterung des Icterus nicht umgehen.

Ich habe vier Grade unterschieden. Eine Spur Icterus (subikterisch) hat sich bei 27 der untersuchten Neugeborenen gezeigt, leichter Icterus bei 22, ausgesprochener bei 15 und starker bei 24.

Die Feststellung des Icterus habe ich jeden Vormittag während des 9—12tägigen Aufenthalts der Kinder in der Klinik bei Tageslicht vorgenommen.

Die nach der Geburt rote Hautfarbe der Kinder macht allmählich einer blasseren Platz. Der Uebergang erfolgt verschieden schnell und kann auch ganz in den ersten 9—12 Tagen ausbleiben.

Hauthyperämie oder Anämie ist ohne nachweisbaren Einfluß auf die Entstehung des Icterus gewesen.

Bei starker Hauthyperämie tritt der Icterus unter Umständen erst nach Beseitigung der Hyperämie durch Druck deutlich hervor.

Die ikterische Verfärbung der Haut beruht demnach auf Durchtränkung der Lymphspalten und Gewebe mit Gallenfarbstoff. Der Gallenfarbstoff wird aber auf dem Blutwege zur Haut hin transportiert. Das Blut Ikterischer enthält stets reichlich Gallenfarbstoff.

Bei der Mehrzahl der Ikterischen ist der Allgemeinzustand nicht nachweisbar gestört. Sie trinken gut und unterscheiden sich auch in bezug auf ihre Gewichtskurve nicht deutlich von den anderen Kindern. Dies gilt jedoch im allgemeinen nur für die leichteren Formen des Icterus. Bei den schweren werden Störungen des Allgemeinzustandes doch häufiger beobachtet.

Die Menge des Urins ist bei den stärker Ikterischen im allgemeinen geringer, seine Farbe dunkler.

Ich habe keinen Zusammenhang zwischen Auftreten des Icterus und der Nahrungsaufnahme oder dem Verschwinden des Mekoniums gesehen.

Wie bereits erwähnt, sind auch Temperaturmessungen bei den Kindern vorgenommen. Kinder mit Temperaturerhöhungen, die nur ganz vereinzelt vorgekommen sind, sind aus der Beobachtung ausgeschaltet.

Man hat auch die Neigung der Kinder, sich mit ihren Händchen das Gesicht zu reiben und zu zerkratzen, mit dem Icterus in Zusammenhang gebracht. Man findet diese Neigung jedoch auch bei fehlendem Icterus. Sie scheint mir in erster Linie eine Folge des Reizes der Luft auf die Haut zu sein. Ich lasse es dahingestellt, ob der Icterus den Reiz noch erhöht.

Bei 39 der untersuchten Neugeborenen sind nach oder ohne vorhergehende Milchzuckerdarreichung lediglich Milchzuckerbestimmungen im Urin vorgenommen worden, deren unbefriedigendes Ergebnis ich schon weiter oben erwähnt habe.

70 haben Lävulose erhalten, davon 49 in der ihrem Gewicht entsprechenden Menge. Die übrigen 21 haben mehr oder weniger Lävulose bekommen, als sie ihrem Gewicht nach hätten erhalten müssen.

Von den 49 Neugeborenen, die die ihrem Gewicht entsprechende Menge Lävulose empfangen haben, wurde sie 13 zur Zeit des ersten Anlegens, also etwa 24 Stunden nach der Geburt gereicht. Ich habe bereits erwähnt, weshalb ich die bei ihnen gewonnenen Ergebnisse nicht für einwandfrei ansehe.

36 von den 49 ist die Lävulose am frühen Morgen des 3. oder 4. Lebenstages gegeben. Sie interessieren uns hier in erster Linie. Von ihnen haben 8 starken, 5 ausgesprochenen, 3 leichten und 10 eine Spur Icterus gehabt. Diesen 26 Ikterischen stehen 5 mit fehlendem und 5 mit zweifelhaftem Icterus gegenüber.

Von diesen 36 Neugeborenen haben 11 eine starke, 12 eine deutliche, 6 eine spärliche und 7 eine negative Seliwanoffsche Reaktion im Urin gezeigt.

Hiervon fallen auf die 26 ikterischen Neugeborenen 10 starke, 10 deutliche, 4 spärliche und 2 negative Reaktionen, während die 10 nicht oder zweifelhaft ikterischen Kinder 1 starke, 2 deutliche, 2 spärliche und 5 negative Reaktionen gehabt haben.

Es geht hieraus hervor, daß die Mehrzahl der Neugeborenen nach Aufnahme einer ihrem Gewicht entsprechenden Menge Lävulose solche im Urin wieder ausscheidet, also nicht völlig in ihrem Körper assimiliert. Es ist weiter deutlich, daß bei den ikterischen die Ausscheidung häufiger und stärker ist, als bei den nichtikterischen. Die Assimilationsgrenze gegenüber Lävulose liegt also bei Neugeborenen mit Icterus neonatorum durchschnittlich tiefer als bei solchen ohne Icterus.

In den einzelnen Fällen sind Stärke des Icterus und Stärke der Reaktion nicht einander parallel gegangen. Im Gegenteil, 1 Neugeborenes ohne Icterus hat eine starke und 2 haben eine deutliche Reaktion gezeigt, während umgekehrt 1 stark ikterisches eine negative und 1 weiteres eine spärliche Reaktion gehabt hat.

Dies kann nicht einfach durch die wechselnde Menge des Urins erklärt werden. Ich habe auf die Urinmenge geachtet und gefunden, daß geringe Menge und starke Reaktion und große Menge und schwache Reaktion einander in keiner Weise parallel gehen.

21 Neugeborene haben, wie bereits oben erwähnt, eine größere oder auch geringere Menge Lävulose erhalten, als es ihrem Gewicht entsprochen hätte. Ich habe dadurch versucht, die Assimilationsgrenze der Neugeborenen gegenüber Lävulose möglichst genau festzustellen.

Es hat sich gezeigt, daß es nur ganz verschwindend wenig Neugeborene gibt, bei denen die Assimilationsgrenze erheblich unter der ihrem Gewicht entsprechenden Menge sich befindet.

Welche Rückschlüsse gestatten nun diese Ergebnisse auf die Leberfunktion Neugeborener?

Zunächst sei ausdrücklich betont, daß aus der festgestellten Herabsetzung der Assimilationsgrenze gegenüber der Lävulose nicht

ohne weiteres eine krankhafte und schlechte Funktion der Leber Neugeborener gefolgert werden kann. Hiergegen spricht schon die Geringfügigkeit der Herabsetzung.

Es ist auch weiter in Betracht zu ziehen, daß verschiedene Funktionen eines Organs bei entstehenden Störungen nicht immer im gleichen Umfange beeinträchtigt sind. Eine mangelhafte Tätigkeit der Leber bei der Lävuloseassimilation beweist noch nicht eine solche bei der Bereitung und Absonderung des Gallenfarbstoffes, auf die es uns hier bei der Erörterung des Icterus neonatorum in erster Linie ankommt.

Die Schlußfolgerung aber glaube ich ziehen zu dürfen, daß meine Ergebnisse Abweichungen der Leberfunktion bei Neugeborenen wahrscheinlich machen. Sie sprechen weiter dafür, daß solche Abweichungen bei ikterischen häufiger und stärker in Erscheinung treten, als bei nichtikterischen.

Für die Berechtigung dieser Auffassung lassen sich auch noch andere Gründe anführen. Keiner von ihnen ist allerdings beweisend, immerhin sprechen sie in ihrer Gesamtheit entschieden für das Bestehen einer abweichenden Funktion der Leberzellen während der ersten Lebenszeit.

Manche Kinderärzte nehmen eine nur schwach ausgesprochene Fähigkeit der Leber im Kindesalter an, in den Körper gelangte oder in ihm entstehende giftige Substanzen zu paralysieren. Im normalen Stuhl künstlich genährter Säuglinge treten Phenol, Skatol und Indol auf, konstant sind dann im Harn geringe Indikanmengen nachweisbar.

Auch die bereits erwähnte Vermehrung der Harnsäure, der Polypeptide und des Ammoniaks und die Verminderung des Harnstoffes in den ersten Lebenstagen wird von manchen Autoren mit einer abweichenden Leberfunktion in Zusammenhang gebracht. Ueber die Berechtigung dieser Auffassung gehen die Ansichten aber noch auseinander. Doch ist auf alle Fälle erwähnenswert, daß sich der mit der vermehrten Harnsäureausscheidung in Zusammenhang stehende Harnsäureinfarkt Neugeborener nach den Untersuchungen Reusings häufiger bei ikterischen als bei nichtikterischen findet.

Gundobin hält sich sogar zu dem Ausspruch berechtigt: „Sind auch die wichtigsten Funktionen der Leber beim Neugeborenen qualitativ die gleichen wie beim Erwachsenen, so erscheinen

sie doch in der ersten Lebenszeit entschieden unvollkommen ausgebildet."

Vor allem muß aber auch hier der Untersuchungen Yllpös gedacht werden. Er will ja nicht nur eine Abweichung der Leberfunktion in den ersten Lebenstagen überhaupt, sondern eine solche gerade bei der Absonderung des Gallenfarbstoffs direkt nachgewiesen haben. Auch hier findet sich die Abweichung bei ikterischen in ausgesprochenerem Maße als bei nichtikterischen.

Seine Untersuchungen sind mit der besten uns heute zur Verfügung stehenden Methode ausgeführt. Sie liefert nach Ansicht der in Betracht kommenden Autoren Ergebnisse, die zum mindesten für einen Vergleich durchaus brauchbar sind. Wie die Kritik der Methode sich in Zukunft gestalten wird, ist heute noch nicht mit Sicherheit zu übersehen.

Doch spricht für eine abweichende Funktion der Leberzellen gerade bei der Bereitung des Gallenfarbstoffes auch die Feststellung Benekes, daß der Gallenfarbstoff sich beim Icterus neonatorum insofern chemisch anders als beim Icterus Erwachsener zu verhalten scheint, als sich das Bilirubin nicht ohne weiteres in Biliverdin überführen läßt. Es bleibt z. B. bei der Behandlung mit Formalin unverändert gelb. Hiermit stimmt überein, daß der Icterus neonatorum niemals einen grünlichen Schimmer annimmt, und daß Yllpö, von 2 Fällen im 2. Monat des Lebens abgesehen, niemals präformiertes Biliverdin im Blutplasma ikterischer Neugeborener gefunden hat.

Endlich wird eine abweichende Funktion der Leberzellen in den ersten Lebenstagen noch dadurch verständlich gemacht, daß wir etwas Aehnliches auch an Nieren und Magen sehen.

Die Nieren scheiden auffallend wenig Urin und in ihm häufig Eiweiß, Zylinder und andere abnorme Bestandteile aus. Sie zeigen die auffallende Erscheinung des Harnsäureinfarktes.

Der Magen zeichnet sich durch fehlende oder auffallend geringe Salzsäurebildung aus.

Mit dieser Auffassung einer abweichenden Funktion steht nicht im Widerspruch die Größe der Leber beim Neugeborenen. Sie ist zu einem erheblichen Teil lediglich durch ihren großen Blutgehalt bedingt. Die Leber zeigt außerdem wenigstens in der Anordnung der Leberzellen noch Abweichungen von ihrem späteren Verhalten.

Erwähnt sei auch noch die Feststellung Groß und Kellers, daß Milchzucker und ganz besonders Maltose von Säuglingen in auf-

fallend großer Menge aufgenommen wird, ohne daß es zur Ausscheidung von Zucker im Harn kommt. Es gilt dies aber nur für gesunde Kinder. Magendarmkranke Säuglinge scheiden Milchzucker leicht aus. Im Gegensatz zu dieser hohen Assimilationsgrenze für Milchzucker und Maltose hat Keller auch bei Säuglingen nach den ersten Lebenstagen eine verhältnismäßig niedere für Lävulose gefunden.

Diese zunächst ganz auffallende und überraschende Feststellung ist mit der Annahme einer abweichenden Funktion der Leberzellen durchaus vereinbar. Bei der Verwertung des Milchzuckers spielt die Darmschleimhaut eine ausschlaggebende Rolle. Die Verarbeitung der Dextrose und Maltose kann in den verschiedensten Geweben des Körpers vor sich gehen. Die Lävuloseverwertung dagegen ist bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ganz in erster Linie der Leber zuzuschreiben.

Ich komme also zu dem Schluß, daß eine abweichende und unvollkommene Funktion der Leberzellen in den ersten Lebenstagen zwar nicht sicher erwiesen ist, aber immerhin durch eine Reihe von Umständen wahrscheinlich gemacht wird, und daß sie allem Anschein nach bei ikterischen Neugeborenen häufiger und ausgesprochener vorkommt als bei nichtikterischen.

Schlußfolgerungen.

Wie aus meinen Ausführungen hervorgeht, habe ich mich mit allen für die Entstehung des Icterus neonatorum in Betracht kommenden Theorien eingehend beschäftigt und zu einer Reihe von ihnen auch eigene Untersuchungen ausgeführt.

Auf Grund aller dieser Ueberlegungen und Untersuchungsergebnisse bin ich, ebenso wie Abramow, Heß, Knöpfelmacher und Yllpö, geneigt, für die Entstehung des Icterus neonatorum in erster Linie eine abweichende und unvollkommene Funktion der Leberzellen beim Neugeborenen verantwortlich zu machen.

Ein einwandfreier und sicherer Beweis läßt sich für diese Auffassung allerdings nicht erbringen. Sie scheint mir aber am meisten dem heutigen Stande unserer Kenntnisse und den klinischen Erscheinungen des Icterus neonatorum zu entsprechen.

Sie macht uns zunächst ohne weiteres das außerordentlich häufige Auftreten des Icterus neonatorum verständlich. Die noch unvollkommene Funktion der Leberzellen ist mehr oder weniger bei fast allen Neugeborenen vorhanden, bei der Mehrzahl von ihnen tritt sie auch in Erscheinung.

Der Icterus kommt erst einige Zeit nach der Geburt zustande, weil die Gallenabsonderung und die Beanspruchung der Leberzellen dann erheblich gesteigert ist. Diesen erhöhten Anforderungen ist die unvollkommene Funktionsfähigkeit der Leberzellen noch nicht gewachsen. Sie sondern den reichlicher gebildeten Gallenfarbstoff nicht nur in die Gallenkapillare, sondern in erhöhtem Maße auch in die Lymph- und Blutbahnen ab. Es kommt zum Icterus. Der Icterus schwindet, wenn die Leberzellen sich den erhöhten Ansprüchen angepaßt haben und die Galle ausschließlich in die Gallenkapillaren entleeren.

Je nach dem Grade der Funktionsabweichung und der Beanspruchung der Leberzellen durch die Gallenabsonderung sind Zeit des Auftretens, Stärke und Dauer des Icterus verschieden.

Es wird auch weiter in befriedigender Weise die größere Häufigkeit und die längere Dauer des Icterus bei den Frühgeburten erklärt, da hier die unvollkommene Funktion noch ausgesprochener ist und die Anpassung daher erst nach längerer Zeit erfolgt.

Mit der Annahme einer abweichenden und unvollkommenen Leberfunktion scheint der gute Allgemeinzustand und das Fehlen aller Krankheitserscheinungen beim Icterus neonatorum in Widerspruch zu stehen.

Hierzu ist zu bemerken, daß von einer krankhaften und ernsteren Störung der normalen Lebertätigkeit keine Rede ist, sondern nur von einer Unvollkommenheit und Abweichung ihrer Funktion.

Leichte Störungen im Stoffwechsel und der Organfunktion haben nur entsprechend leichte Erscheinungen und Aenderungen im Gesundheitszustande zur Folge. Solche sind aber gerade beim Neugeborenen nicht leicht zu erkennen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß sich die Nierentätigkeit und auch der Stoffwechsel in manchen Punkten während der ersten Lebenstage von denen der späteren Zeit unterscheidet, ohne daß dies erkennbare Krankheitserscheinungen hervorruft. Weitere Fortschritte in unseren Untersuchungsmethoden werden höchstwahr-

scheinlich auch noch weitere Abweichungen im Stoffwechsel und den Organfunktionen der ersten Lebenstage aufdecken.

Es ist die leichte Erkennbarkeit des Icterus, die ihn so sehr hervortreten läßt.

Immerhin würde die abweichende und unvollkommene Funktion der Leberzellen wohl nicht so häufig und so ausgeprägt gerade in der Form des Icterus zum Ausdruck kommen, wenn nicht seine Entstehung noch durch einen anderen Umstand begünstigt würde.

Immer wieder fällt die Leber Neugeborener durch ihren Blutreichtum auf.

Ich habe oben ausgeführt, warum mir ein erhöhtes Zugrundegehen roter Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen wahrscheinlich zu sein scheint.

Wenn hierdurch die Auffassung des Icterus neonatorum als hämolytischer Icterus auch noch keine genügende Begründung findet, begünstigend für die Entstehung eines Icterus müssen beide Umstände doch wirken. Es wird durch sie Blutfarbstoff als Material für die Bildung des Gallenfarbstoffes in überreichlicher Menge der Leber zugeführt.

Beneke und andere schreiben einer gesteigerten Tätigkeit der Kupferschen Sternzellen in der Leber eine große Rolle für die Zerlegung der roten Blutkörperchen zu. Sie speichern gerade bei kleinen Kindern Eisen in großer Menge. In den Blutkapillaren der Leber, also unter Einwirkung der Sternzellen, hat Beneke bei Neugeborenen zahllose Blutschatten festgestellt.

Ist diese Anschauung berechtigt, und sie ist zum mindesten ebenso gut begründet, wie irgendeine andere Erklärung für das reichliche Zugrundegehen von Erythrozyten beim Neugeborenen, so würde auch dieses den Icterus begünstigende Moment seine eigentliche Ursache in einer abweichenden Funktion von Zellen im Bereiche der Leber finden.

Beneke denkt hierbei an einen fermentativen Prozeß und hält eine gesteigerte fermentative Tätigkeit der Sternzellen sogar als eigentliche Ursache des Icterus neonatorum für durchaus erwägenswert.

Fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen und Ueberlegungen nochmals kurz zusammen, so lautet es:

Die Ursache des Icterus neonatorum ist in erster Linie auf eine abweichende und unvollkommene Funk-

tion der Leberzellen in den ersten Lebenstagen zurückzuführen, die den gesteigerten Anforderungen nach der Geburt zunächst nicht gewachsen sind.

Seine Entstehung wird daneben begünstigt durch die Blutfülle der Leber und das um diese Zeit stattfindende reichliche Zugrundegehen von roten Blutkörperchen. Die Ursache des Zerfalls der roten Blutkörperchen ist noch nicht sicher zu erkennen. Sie ist vielleicht in einer gesteigerten Tätigkeit der Kupferschen Sternzellen und damit ebenfalls in der Leber zu suchen.

Literatur.

Abramow, S., Beiträge zur Pathogenese des Icterus. Virchows Arch. 1905, Bd. 181 S. 263.

Bar, L'hémolyse chez les nouveau-nés. Soc. obstétr. de France 1909. Ref. Frommels Jahresber. 1909, S. 522.

Beneke, Diskussion zum Vortrage Heynemanns in der Freien Vereinigung mitteld. Gynäkologen am 1. Februar 1914. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 23 S. 847.

Bué et Voron, Les ictères de nouveau-nés. Soc. obstétr. de France 1909. Ref. Frommels Jahresbericht 1909, S. 522.

Carpenter, Icterus neonatorum. Lancet 1909, Bd. 1 S. 1179.

Cruchet, R., Quelques reflexions sur les ictères du nouveau-né. Journ. de méd. de Bordeaux 1910, Bd. 40 S. 165.

Cruse, P., Beiträge zur Kenntnis des Icterus neonatorum. Arch. f. Kinderheilkunde 1880, Bd. 1 S. 353.

Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung. Leipzig 1906, bei Franz Deuticke.

Eppinger, Hans, Icterus. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908, Bd. 1 S. 107.

Groß, Julius, Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1892, Bd. 34 S. 83.

Gundobin, Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912. Allgemeine med. Verlagsanstalt.

Heimann, Fritz, Zur Lehre des Icterus neonatorum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 69 S. 165 (Literatur).

Hofmeier, M., Die Gelbsucht der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, Bd. 8 S. 287.

Knöpfelmacher, W., Die Aetiologie des Icterus neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1908, Bd. 67 S. 36 (Literatur).

Leuret, E., Etude anatomo-pathologique comparée de l'ictère hémolytique du nouveau-né et de hémolyse provoquée. Arch. des mal. du coeur, des

vaisseaux et du sang 1910, p. 236. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910, S. 1190.

Derselbe, A propos de la pathogénie de l'ictère du nouveau-né. L'obstétr. 1909, Nr. 7 S. 2.

Neuberg, Karl, Der Harn. Berlin 1911, bei Julius Springer.

Miura, M., Icterus neonatorum. Notizen der physiol. u. pathol. Forschung. Tokio. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, Bd. 36 S. 1715.

Opitz, E., Zur Physiologie der Milchsekretion und der Ernährung der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Med. Klinik 1911, Nr. 39 S. 1483.

Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891, bei Ferd. Enke.

Quincke, H., Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1885, Bd. 19 S. 34.

Ylppö, Arvo, Icterus neonatorum. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1913, Orig. Bd. 9 S. 208 (Literatur).

XXXIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Die Veränderungen der Decidua parietalis bei Graviditas exochorialis.

(Endometritis uteri gravidi praecipue traumatica.)

Von

Hans Hinselmann.

Mit Tafel XI—XVI und 2 Textabbildungen.

In einem Fall von exochorialer Schwangerschaft, den Herr Prof. v. Franqué 1908 in der Gießener Klinik beobachtete, sind auch Teile der Decidua parietalis zur Untersuchung gekommen. Sie bieten ein höchst eigenartiges Bild. Herr Prof. v. Franqué [1] hat über diesen Fall schon kurz berichtet und die Veränderungen der Decidua parietalis als ausgesprochen entzündliche charakterisiert.

Das einzige, was bisher bei sicherer exochorialer Schwangerschaft über das Verhalten der Decidua parietalis beobachtet ist, verdanken wir Maygrier [2]. Er schreibt 1899: „J'ajoute que la femme a expulsé, avec quelques coliques, le 3e et le 4e jour de ses couches, de grands lambeaux de caduque épaissie."

Ein etwas reichlicheres Beobachtungsmaterial stammt aus jenen Zeiten, wo das Krankheitsbild der Hydrorrhoea gravidarum als ein einheitliches aufgefaßt und keine Scheidung zwischen amnialer und decidualer Hydrorrhöe gemacht wurde.

Die ersten verwertbaren Angaben stammen von Alfred Hegar [3]. Er schreibt 1863: „Man findet als anatomische Grundlage der Hydrorrhöe eine mit Hyperämie und Gefäßreichtum verbundene hypertrophische Entwicklung der Uterinschleimhaut, welche sich nicht bloß auf das interstitielle Gewebe, sondern auch, nach meinen Unter-

suchungen, auf den Drüsenkörper erstreckt. Es ist ein reger Zellenneubildungsprozeß vorhanden und die einzelnen Gewebsteile und Gewebselemente selbst besitzen eine ungewöhnliche Stärke und Ausbildung. Insbesondere fand ich die Drüsen in solcher Zahl und Größe, wie ich sie kaum im ersten Schwangerschaftsmonate je gesehen habe. Dabei bemerkte man von der rückgängigen Metamorphose der Decidua viel weniger, als dies sonst im achten Monat der Fall ist.

Mag man nun diesen Prozeß als chronische Entzündung bezeichnen oder mag man es vorziehen, bloß von einem hypertrophischen Zustande der Uterinschleimhaut zu sprechen, sicher ist, daß das Hauptsymptom der Hydrorrhöe, die vermehrte Sekretion der Mucosa, in dem anatomischen Befunde eine genügende Erklärung findet. Ich nehme keinen Anstand, die Sekretion vorzugsweise in die Drüsen zu verlegen." S. 446.

Hegar hat mehrere Fälle von Hydrorrhöe beobachtet, seine Angaben stützen sich aber im wesentlichen auf einen Fall. Die Frau hatte vom Beginn des fünften Monats an 3 Monate lang an Hydrorrhöe gelitten. Bei der Geburt etwa im siebten bis achten Monat wurde ein Blasensprung beobachtet, „welcher eine nicht unbedeutende Menge Fruchtwassers entleerte". S. 439.

Nach diesen Angaben ist es unwahrscheinlich, daß es sich um eine amniale Hydrorrhöe bei Graviditas exochorialis gehandelt hat.

Hegar schreibt dann weiterhin: „Von den älteren Hypothesen über den Ursprung der Hydrorrhoea gravidarum erwähne ich nur die von Ingleby, Dubois und Dauyan aufgestellte. Diese Beobachter fanden bei der Untersuchung der Nachgeburtsteile, außer dem Hauptrisse des Eisackes, einen zweiten, kleinen an einer anderen Stelle. Die Hydrorrhöe ist daher nach ihnen nur ein allmählich erfolgender Abfluß des Fruchtwassers. Ohne diese Entstehungsursache wäßriger Ausflüsse aus den Genitalien ganz leugnen zu wollen, stelle ich sie doch entschieden für die von mir und anderen beobachteten Fälle in Abrede, bei welchen keine zweite Oeffnung im Eihautsacke vorgefunden werden konnte." S. 445.

Trotzdem ist eine Entscheidung, ob wirklich eine deciduale Hydrorrhöe oder nicht vielmehr eine amniale bei Verbleiben der Frucht innerhalb der Eihäute vorgelegen hat, nicht möglich. Samuels [4] hat 1913 darauf aufmerksam gemacht, daß eine alte Rupturstelle der Eihäute in den Bereich des bei der Geburt erfol-

genden Eihautrisses fallen kann. In einem solchen Fall würde eine deciduale Hydrorrhöe vorgetäuscht werden können, trotzdem es sich um eine amniale gehandelt hat.

Veit [5] berichtet 1885, daß in einem Fall von Hydrorrhöe am dritten Tag nach der Fehlgeburt mens. V—VI „sehr stark verdickte Decidua vera“ ausgestoßen wurde. „Die Untersuchung der Decidua vera mit der reflexa ergab stark entzündliche Prozesse. Insbesondere in der Decidua vera waren die Zellen durch große kavernöse Drüsenräume und Kanäle voneinander getrennt.“ S. 1882. Wenngleich die Placenta eine ausgesprochene Placenta marginata war, wie sie bei der Graviditas exochorialis die Regel ist, kann nachträglich einwandfrei nicht entschieden werden, ob es sich um eine exochoriale Schwangerschaft gehandelt hat.

An anderer Stelle schreibt Veit [6] 1889: „So fand ich in einem Falle von Hydrorrhoea uteri gravidi in der sehr stark verdickten Decidua vera mikroskopisch die charakteristischen Zeichen entzündlicher Infiltration, aber ferner auf ihrer Oberfläche makroskopisch einzelne Polypen sitzen; die Frucht wurde im sechsten Monat lebend — wenn auch natürlich nicht lebensfähig — geboren.“

Ob dies derselbe Fall ist, den Veit 1885 erwähnt, läßt sich nach den beiden Angaben nicht entscheiden.

Die vierte Beschreibung der Decidua parietalis bei Hydrorrhöe lieferte Dührssen [7] 1893: „Das Chorion ist stellenweise von Decidua entblößt, die Decidua, soweit sie vorhanden ist, stark verdickt, läßt sich in zusammenhängender Membran abziehen, wobei die ebenfalls verdickte Decidua reflexa zurückbleibt. Die Farbe der Decidua ist dunkelrot und weist, wie eine Decidua in den ersten Monaten, zahlreichste, deutlich sichtbare Oeffnungen auf. An dem aufgestellten mikroskopischen Präparat sieht man eine starke Wucherung der Deciduazellen, wie bei einer Decidua in den ersten Monaten, dazwischen kleinzellige Infiltration und Züge faserigen Gewebes. Dieses Grundgewebe zeigt sich nun ziemlich gleichmäßig von teils rundlichen, teils spaltförmigen Oeffnungen durchsetzt, welche teilweise nur ganz dünne Septa zwischen sich lassen. Die Wand dieser Hohlräume läßt hier und dort ganz abgeplattete Epithelien erkennen.

Die Decidua zeigt somit ausgesprochene entzündliche Veränderungen.“

Obwohl auch hier eine definitive Entscheidung über die Natur der Hydrorrhöe nicht möglich ist, so ist doch die Form der Placenta

höchst bemerkenswert. „Die Placenta überragt nämlich, ohne daß eine Margobildung vorhanden, den kleinen Eisack pilzförmig bis zu 6 cm Breite. Der Eisack zeigt nur einen der Placenta gegenüberliegenden Riß.“ S. 306.

Van der Hoeven [8] schreibt 1899 auf Grund von 3 Hydrorrhöefällen folgendes über die Decidua parietalis: „Geht man von dieser Schicht“ — d. i. die Grenze zwischen Chorion laeve und Decidua — „nach der Decidua zu, dann sieht man diese Kerne und Pünktchen wieder auftreten. Wo ihrer viele sind, sind die wenig gefärbten Deciduazellen bisweilen nur mit Mühe zu sehen. Wo weniger derartige Kerne liegen, sind die Deciduazellen schöner . . . hier“ — in der Decidua — „zeigen sie sich ziemlich deutlich zwischen den Zellen, oft deutlich in Reihen, als ob sie in Spalten zwischen den Deciduazellen liegen. Neben den Arterien und Venen findet man deren mehr; von einem Austreten aus den Gefäßen sieht man jedoch nichts.

Die Deciduazellen sind ganz normal. Im allgemeinen sind sie groß, die Kerne ungefähr rund oder oval, schwach gefärbt mit einem dunklen Pünktchen in der Mitte. Zwischen ihnen liegen einige glatte Kernchen des interstitiellen Gewebes.“ S. 334—335. „Das Auftreten einer großen Anzahl feiner Pünktchen gibt dem Ganzen ein etwas anderes Aussehen“ sc. als in der Norm. S. 335.

Bumm [9] hat einen gleichen Fall beobachtet. wie ihn Veit 1885 beschreibt.

Bei einem Fall von amnialer Hydrorrhöe mit Verbleiben der Frucht im Eisack hat Beckmann [10] die Decidua normal gefunden.

Für dieses spärliche Beobachtungsmaterial gilt das eine, daß in keiner Beschreibung die Veränderungen sich so gekennzeichnet finden, daß wir in ihr die Veränderungen unseres Präparates wiedererkennen könnten. Nur vereinzelt finden sich Anklänge an die Veränderungen unseres Präparates.

In der älteren Literatur sind mannigfache abnorme Befunde an der Decidua parietalis niedergelegt, ohne daß in den Fällen eine Hydrorrhöe bestanden hätte — Endometritis decidualis tuberosapolyposa, Virchow [11], Straßmann [12] u. a; cystica, Hegar [13], Breus [14]. Die mikroskopischen Befunde dieser Deciduaanomalien decken sich nicht mit den Veränderungen in unserem Präparat. Auch die mikroskopische Untersuchung des Präparates, das Prof. v. Franqué

demonstriert hat — siehe Fig. 1 loc. cit. — läßt keine Veränderungen erkennen, die eine Aehnlichkeit hätten mit den Veränderungen unseres Präparates von der Graviditas exochorialis.

In der Krankengeschichte unseres Falles findet sich der Vermerk, daß nach Expression der gelösten Placenta der Uterus ausgetastet wurde. Dabei wurden „spinnwebige Reste von Eihäuten, die teilweise auch klumpig verdickt erscheinen“, entfernt. Dieses Material liegt der Untersuchung zugrunde. Es wurde in Celloidin und Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke war etwa 15 μ bei den Celloidinschnitten. Die Paraffinschnitte waren größtenteils 8 μ dick, vereinzelt 5 und 3 μ. Das in Paraffin eingebettete Material wurde in Serienschnitte zerlegt.

Die in den Schnitten enthaltene Decidua parietalis ist verschieden dick. Das Höchstmaß ist 9,21 mm, das kleinste Maß 2 mm. Größere Abschnitte des Präparates weisen durchschnittlich eine Dicke von 6,09 mm auf, andere sind 3,33 und wieder andere 2,97 mm dick. Diese Maße aus dem achten Schwangerschaftsmonat erscheinen ganz ungewöhnlich hoch, wenn sie mit der Decidua parietalis eines Uterus der letzten Schwangerschaftsmonate verglichen werden. In dieser Zeit der Schwangerschaft ist die Decidua parietalis gewöhnlich 1 bis 2 mm dick (Grosser [15]). Ein Vergleich aber der Parietalis unseres Falles, die nach Ausstoßung des Kindes und der Placenta gewonnen wurde, mit der Decidua parietalis eines Uterus, der noch Placenta und Kind enthält, gibt kein richtiges Bild. Nach Ausstoßung des Kindes passen sich die Eihäute der Verkleinerung der Uterusinnenfläche dadurch an, daß sie Falten bilden, wobei das Amnion eine weitgehende Selbständigkeit gegenüber dem Chorion hat, siehe Fig. B Tafel 34 im Atlas Moraller-Höhl [20]. Infolge der gänzlichen Aenderung der für die Struktur der Parietalis maßgebenden mechanischen Verhältnisse nach Ausstoßung des Uterusinhaltes kann die Decidua unseres Falles nur in Parallele gesetzt werden mit der Parietalis eines Uterus nach der Geburt von Kind und Placenta. Ein derartiges Vergleichsobjekt bot uns ein Uterus mens. X, der wegen Ruptur exstirpiert worden war. Die Placenta war 1/2—1 Stunde vor der Exstirpation des Uterus in die Bauchhöhle ausgestoßen worden und die Parietalis dabei in ganzer Dicke zurückgeblieben. Sie war durchschnittlich 2,26 mm dick; Höchstmaß 3,68 mm, kleinstes Maß 1,57 mm. Die Parietalis in dem Fall von Graviditas exochorialis weist also durchweg höhere Maße auf. Dabei ist zu

bedenken, daß wir die wirkliche Dicke der Schleimhaut in diesem Fall nicht kennen, da ja Teile der Parietalis im Uterus zurückgeblieben sein können. Da uns nur ein frischpuerperaler Uterus zur Verfügung stand, in dem noch die Parietalis in ganzer Dicke erhalten war, ist noch die Parietalis einiger Uteri gemessen worden, die noch die Placenta enthielten. Sie bleiben alle weit hinter der Decidua vera des uns interessierenden Falles zurück. Sechs derartige Uteri ergaben folgende Maße: 1,41 mm Durchschnitt; 2,63 Höchstwert; 0,263 kleinstes Maß. — 0,668 Durchschnitt; 1,31 Höchstwert; 0,263 kleinster Wert. — 0,89 Durchschnitt. — 1,2 Durchschnitt. — 1,01 Durchschnitt für den Faltenkamm; 0,12 für die Furchen. — 2,01 Durchschnitt für den Faltenkamm; 0,72 für die Furchen.

Wormser [16] hat die Parietalis bei einer 4 Stunden post partum verstorbenen Eklampsie 5 mm dick gefunden und zwar allein die im Uterus zurückgebliebene spongiöse Schicht. Einen ähnlichen Wert — 5,2 mm — weist als Höchstwert die Parietalis eines Uterus mens. X auf, 3,2 im Durchschnitt und 1,3 als kleinsten Wert. Diese Decidua ist hochgradig mit Leukozyten durchsetzt, stellenweise bis in die Grenzlagen des Myometriums hinein. Sie entstammt einem Uterus, der wegen Ca port. nach vaginalem Kaiserschnitt und Expression der Placenta vaginal exstirpiert worden war (Prof. v. Franqué, Prag 1906). Aehnliche Werte sind von Seitz [17] („über ½ cm", S. 1092), von Kaschewarowa [18] („bis zu 6 mm") und von Kaltenbach [19] (4—10 mm) beobachtet. In allen diesen 3 Fällen ist die ausgestoßene Parietalis gemessen, so daß die wirkliche Dicke der Schleimhaut noch höher gelegen haben kann. Mit diesen Werten, besonders den Angaben Kaltenbachs, stimmt die Dicke der Parietalis unseres Falles überein.

Ueber die Dicke der Decidua parietalis in unserem Fall von Graviditas exochorialis läßt sich also sagen, daß sie die Normalmaße der Decidua am Ende der Schwangerschaft und auch die Durchschnittsmaße der Decidua nach Ausstoßung des Kindes bei weitem hinter sich läßt, daß sie auch die Maße der Decidua eines Uterus übertrifft, der das ideale Vergleichsobjekt darstellt, und daß sie mit den Höchstmaßen übereinstimmt, die bisher bei der Parietalis in den letzten Monaten der Schwangerschaft beobachtet sind. Es bestätigt die Messung die Angabe der Autoren, die die Parietalis bei Hydrorrhoea gravidarum als sehr dick beschrieben haben. Von den

—

acht Autoren, die überhaupt etwas über die Parietalis mitteilen, heben sechs ausdrücklich hervor, daß die Decidua dick war (Hegar, Veit 2 Fälle, Dührssen, Maygrier, Bumm).

Die Decidua ist an unmittelbar einander benachbarten Partien ganz verschieden dick. Wie weit dies in einem tatsächlichen Unterschied in der Dicke der Schleimhaut bedingt ist, wie weit durch einen wechselnden Verlauf der Abtrennungslinie in der Spongiosa, läßt sich nicht entscheiden. Die Hoffnung, durch Messung der Compacta an den dünnsten und dicksten Stellen diese Frage entscheiden zu können, hat sich nicht erfüllt, weil sich auch nur einigermaßen zuverlässige Maße der Compacta an unserem Präparat nicht gewinnen ließen.

Die Oberfläche der Schleimhaut läßt nirgends mehr Epithel erkennen. Das oberflächliche Compactagewebe ist an den verschiedenen Stellen ungleich stark verändert und auch die Tiefe des veränderten Bezirks ist wechselnd. Eine Partie des Oberflächengewebes, die die geringsten Veränderungen aufweist, ist in Fig. 1 reproduziert. Die Grenzlinie hebt sich, verschieden breit, von dem übrigen Gewebe durch einen schmutzigeren Farbenton ab. Die normale Gewebsstruktur ist in ihrem Bereich einer gleichartigen Masse gewichen, und nur hier und da verrät ein Kernschatten ihre Zusammensetzung aus schwer geschädigtem Deciduagewebe. Oberhalb und zum Teil auch in dem Grenzstreifen finden sich Leukozyten, die auch das Gewebe zwischen dem Grenzstreifen und dem Gefäß a reichlich durchsetzen. Vereinzelt finden sich Wanderungsformen der Leukozyten. Das Gewebe c jenseits des Gefäßes läßt keine Veränderungen der Deciduazellen erkennen und nur ganz vereinzelte Leukozyten. Während das Endothel des Gefäßes a am Gewebe c in dem reproduzierten Abschnitt überall sehr gut nachzuweisen ist, gelingt der Endothelnachweis auf der gegenüberliegenden Wand nicht überall mit Sicherheit. Auf dieser Seite ist das subendotheliale Gewebe in beträchtlicher Breite mit Leukozyten übersät, ein deutlicher Ausdruck der einseitigen Leukozytenemigration.

Ein Abschnitt aus einer anderen Oberflächenpartie ist in Fig. 2 wiedergegeben, um die stellenweise weitgehende Zerstörung des oberflächlichen Gewebes zu zeigen. Man sieht verschieden geformte Maschen, deren Umgrenzung an vielen Stellen lineär erscheint ohne nachweisbare Beteiligung von Zellsubstanz. Bei der Untersuchung mit Oelimmersion erkennt man die fibrilläre Natur dieser Linien

daran, daß beim Spiel der Mikrometerschraube die zarten Linien verschwinden und daß dort, wo die Linien durchtrennt sind, die Querschnitte sichtbar sind. Die Grundlage dieser Fächer wird gebildet von den interzellulären Fibrillen, die seit Björkenheim [21] und Hörmann [22] genau bekannt sind und die in der Morphologie der thryptischen Rarefikationsprozesse der Decidua basalis eine große Rolle spielen (siehe meine Arbeit in dieser Zeitschrift Bd. 73). Der Inhalt der Maschen ist verschieden. Einige (a) enthalten eine schmalspindlige rote Masse, die vereinzelt, so bei α, einen Kernschatten erkennen läßt. Andere (b) enthalten, und zwar völlig von ihnen ausgefüllt, Deciduazellen. Wieder andere (c) sind völlig leer. Die Maschen b zeigen, daß der ursprüngliche Inhalt der Maschen aus einer Deciduazelle besteht, die Maschen c zeigen, daß der ursprüngliche Inhalt völlig verschwinden kann, und ein Endstadium der Veränderungen, die dem völligen Verschwinden vorausgehen, zeigen die abgestorbenen Zellen der Maschen a. Den Resten der abgestorbenen Deciduazellen sind stellenweise Leukozyten angelagert (bei β). Die Leukozyten finden sich zahlreich im ganzen Bezirk.

Die Grenze benachbarter Maschen wird teilweise nicht nur von den interzellulären Fibrillen gebildet, sondern auch von langen, spindeligen, stark gefärbten Zellen (γ) mit gut erhaltenem Kern. Die Eigenart dieser Zellen γ ist erst da richtig zu erkennen, wo gut erhaltene Deciduazellen ihre Fächer ausfüllen. Eine Partie aus einem tieferen Abschnitt der Compacta (Fig. 3) zeigt den Gegensatz in Form und Färbbarkeit zwischen den Deciduazellen und den γ-Zellen sehr deutlich. Es besteht aber noch ein weiterer und zwar grundlegender Unterschied zwischen diesen beiden Zellformen. Während die Deciduazellen der Fig. 2 größtenteils völlig verschwunden sind oder, wo noch erhalten, mit wenigen Ausnahmen weitgehend geschädigt sind, sind in dem gleichen Bezirk die γ-Zellen nicht nachweisbar geschädigt, d. h. also: gegenüber der Einwirkung, die die schweren Veränderungen der Deciduazellen zur Folge hat, sind die γ-Zellen weniger empfindlich.

Einige Bezirke des Oberflächengewebes sind völlig abgestorben.

Die Veränderungen des Oberflächengewebes sind also: Schädigung der Deciduazellen bis zum völligen Schwund und Leukozyteninfiltration. Dazu eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegenüber der schädigenden Einwirkung. Die gleichen Vorgänge werden wir beim tiefer gelegenen Gewebe wiederfinden, aber verbunden mit

hochbedeutsamen und morphologisch sehr mannigfachen anderen Veränderungen.

Von den tiefgreifenden Gewebsalterationen der Fig. 4 soll zuerst die rote Masse a verfolgt werden, weil sie besonders klar und eindringlich die Grundveränderung zeigt und so zu einem wohlfundierten Ausgangspunkt der weiteren Untersuchungen wird.

Der reproduzierte Abschnitt entstammt etwa der Grenze von Compacta und Spongiosa. Das Gewebe ähnelt bei b und c normalem Deciduagewebe und enthält nur vereinzelte Leukozyten. Insbesondere sind bei d Drüsenanschnitte mit erhaltenem Epithel. In augenfälligstem Gegensatz zu dem umgebenden Gewebe steht die rote Masse a, die einen unregelmäßigen zentralen Spalt aufweist und das Lumen des Kanals e in eigenartiger Weise konfiguriert. Die rote Masse a läßt sich durch 18 Schnitte à 8 μ verfolgen, ist also 144 μ dick. Eine körperliche Vorstellung geben die Schemata, die auf Grund der Serienschnitte aufgestellt sind. Das Querschnittschema A zeigt, daß das Lumen des Kanals e durch die rote Masse in eine obere und untere Hälfte geschieden wird. Das Längsschnittschema B zeigt, daß die rote Masse nur in einen kleinen Abschnitt des Kanals eingelagert ist.

Ueber die Zusammensetzung der roten Masse gibt Fig. 4 nicht genügend Auskunft, sie zeigt nur, daß zahlreiche Kerne in die rote Masse eingelagert sind. Es ist ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß Leukozyten der roten Masse wohl hie und da angelagert sind, siehe Fig. 5, α, daß sie aber nur in ganz vereinzelten Exemplaren im Innern der roten Masse zu finden sind. Und zwar gilt dies nicht nur für den reproduzierten Schnitt, sondern für sämtliche Schnitte, in denen diese rote Masse vorkommt. Erst die stärkere Vergrößerung Fig. 5 läßt erkennen, daß die rote Masse aus verändertem Schleimhautgewebe besteht. Nur vereinzelt sind noch die Zellgrenzen zu erkennen. Die Hauptmasse besteht aus scholligem Material, in das Kerne der verschiedensten Form und Färbung eingelagert sind (siehe Kerne β und δ der Fig. 5). Der zentrale Hohlraum ε kommuniziert mit dem Lumen des Kanals e und endet im weiteren Verlauf blind. Die Grenze der roten Masse gegen das angrenzende Gewebe ist eine außerordentlich scharfe (siehe Fig. 4, ζ und η). Die Grenzpartie ζ der Fig. 4 ist in Fig. 6 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Ueber das Protoplasma einer Deciduazelle verläuft eine Fibrille a, die gegabelt von ihrer Basis b ausgeht. An b schließen

sich in einer Reihe gelagert vier intensiv gefärbte Kerne an — ein sehr häufiges Bild an der Grenze der roten Masse gegen das normal erscheinende Gewebe. Auf die Kerne c folgt die rote Masse. Bemerkenswert ist der Kern d durch seine schmale Form und besonders intensive Färbung im Gegensatz zu den Kernen β und δ Fig. 5. Fig. 6 zeigt, daß trotz scharfer Grenze des veränderten Gewebes doch ein inniger Zusammenhang zwischen dem veränderten und dem anstoßenden Gewebe besteht, sie zeigt ferner sehr deutlich ein Abweichen der Kerne c vom normalen Verhalten. Es ist dies deshalb so wichtig, weil wohl die Struktur und das tinktorielle Verhalten der roten Masse die schweren Veränderungen auf den ersten Blick erkennen lassen, die Kerne aber nur selten so sind, daß man sie mit einiger Sicherheit als verändert ansprechen könnte.

Ein ähnliches Verhalten der Kerne ist in Fig. 7 zur Anschauung gebracht. Der Abschnitt entstammt der roten Masse, aber aus Schnitt 70. An das Lumen des Kanals e grenzen zwei kernreiche Partien α. Die Kerne unterscheiden sich mehrfach von den Kernen c der Fig. 6 und zwar durch ihre Form, die weniger dichte Lagerung des Chromatins und dadurch, daß die Kerne noch viel zahlreicher sind und dichter aneinander gelagert. Da die Abgrenzung des veränderten Protoplasmas in die einzelnen Zellterritorien eine viel zu unscharfe ist, kann man nicht von mehrkernigen Zellen sprechen, sondern nur von einem regionären Reichtum an Kernen, die nicht die Spur von Degeneration erkennen lassen.

Die rote Masse des Kanals e läßt nirgends eine Oberflächenbekleidung entdecken, sie ist somit als nackter, schwer veränderter Gewebsblock in den Verlauf des Kanals e eingeschaltet.

Ebensowenig wie die rote Masse läßt die Wandung des Kanals e irgendwo einen Wandbelag mit Sicherheit erkennen. Fig. 4 zeigt das Verhalten der Wand so, wie es für die meisten Abschnitte des Kanals e gilt, d. h.: an großen Abschnitten begrenzt das Deciduagewebe vollkommen frei das Lumen oder es sind dem freiliegenden Deciduagewebe Leukozyten und vereinzelte Erythrozyten aufgelagert. Das Lumen des Kanals e ist sehr unregelmäßig begrenzt. Es fehlt eine scharfe Grenzlinie nicht nur deshalb, weil der Kanal keinen Wandbelag hat, sondern weil das begrenzende Gewebe in höchst komplizierter Weise verändert ist. Nicht nur, daß an vereinzelten Stellen eine oder mehrere Zellen in derselben Weise verändert sind wie die rote Masse, finden sich in ausgedehntem Maße eigenartige

Veränderungen, aus deren mannigfaltiger Erscheinungsform einige Typen herausgegriffen seien.

Die Partie f der Fig. 4 ist in Fig. 5 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Gegenüber der roten Masse und an der Grenze des Deciduagewebes gegen das enge Lumen des Kanals e liegen bei k Leukozyten. Bei ε liegt Decidua in leicht unebener Fläche frei, bei ζ finden sich schmale Zellen, die einen dunkleren Farbenton haben wie die darunterliegenden Deciduazellen. Die rechts liegende hängt zusammen mit einem Geflecht grober Fäden gleicher Färbung, die der „Kittsubstanz" der Deciduazellen entsprechen. Mit demselben groben Geflecht scheint auch die Zelle η zusammenzuhängen. Das Verhalten der η-, ϑ- und ζ-Zellen zur Kittsubstanz entspricht in der Zeichnung nicht dem Präparate. Die Zelle ist noch intensiver gefärbt wie ζ und enthält mehrere Kerne — in der Abbildung sind bei fester Einstellung nur vier gezeichnet. Die Zelle ist eckig. Die „Kittsubstanz" der Deciduazellen besteht aus Bindegewebsfibrillen und den nicht in Deciduazellen umgewandelten Bindegewebszellen mit ihren anastomosierenden Ausläufern (Hörmann). Ein derartiger Fibroblast ist bei ϑ zwischen die Deciduazellen eingelagert. Sein länglicher Kern ist umgeben von einer rötlichen Substanz, die genau so gefärbt ist wie ζ und η und auch mit diesen Zellen in Zusammenhang zu stehen scheint.

Diese Wandpartie des Kanals e zeigt die Anlagerung der Leukozyten, das teilweise Freiliegen von Deciduagewebe, die Grenzbildung durch Zellen, die teils ein-, teils mehrkernig sich tinktoriell verhalten wie die nicht in Deciduazellen umgewandelten Bindegewebszellen und mit der „Kittsubstanz" in ganz unverkennbarem Zusammenhang stehen. Die mehrkernige Zelle, die größer ist als die Zellen ζ, die ihr in Färbung und Zusammenhang mit der Umgebung ähneln, läßt weder an den Kernen noch am Protoplasma Veränderungen erkennen, die wir auch nur mit einigem Recht als degenerative betrachten können.

Zuverlässigeren Aufschluß über die Natur der Zellen ζ gibt Fig. 8. Bei starker Vergrößerung ist ein Wandbezirk des Kanals e (Schnitt 14) gezeichnet. Zwischen den Deciduazellen a findet sich ein intensiv gefärbter Kern b, der von dunklem reichlichem Protoplasma umgeben ist (nur Hämatoxylinfärbung). Bei c läuft diese Zelle gabelig aus, nach e hin setzt sie sich fort in zwei Abschnitte, die jeder einen intensiv gefärbten Kern enthalten und größtenteils

ans Lumen e grenzen. Bei d entsendet der eine Abschnitt einen reich verzweigten Ausläufer, ebenso entsendet einen Ausläufer nach f hin der andere Abschnitt. Es grenzt also eine nicht zur Deciduazelle umgewandelte Bindegewebszelle unmittelbar ans Lumen. Diese Zelle unterscheidet sich von dem Fibroblasten der Fig. 5 durch einen größeren Gehalt an Protoplasma, ferner dadurch, daß eine völlige Kontinuität des Protoplasmas benachbarter Kernterritorien besteht, während die gewöhnlichen Fibroblasten eben nur durch ihre Ausläufer in Verbindung stehen.

Es ergibt sich somit, daß protoplasmareiche Fibroblasten oder Abschnitte solcher das Lumen stellenweise begrenzen und daß diese Fibroblasten trotz einiger Besonderheiten (Kern) in Lage, tinktoriellem Verhalten und Verhalten zur Umgebung eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Zellen ζ der Fig. 5 zeigen.

War schon durch Fig. 5 die Verwandtschaft der Zelle η mit den Zellen ζ sehr wahrscheinlich gemacht und sowohl durch Fig. 5 als auch durch Fig. 8 die Fibroblastenabkunft der Zelle η nahegelegt, so ergibt sich aus Fig. 9 beides mit absoluter Sicherheit. In Fig. 9 ist wiederum ein Wandbezirk des Kanals e (Schnitt 14) gezeichnet bei starker Vergrößerung und fester Einstellung. Zwischen den Deciduazellen a und b liegt eine dunkle voluminöse Protoplasmamasse, die bei dieser Einstellung bei α Ausläufer erkennen läßt. Bei anderer Einstellung sieht man Ausläufer bei β. In ihr lagern vier Kerne, die bei dieser Einstellung nur durchscheinen. An diese mehrkernige voluminöse Zelle schließt sich die Zelle c an. Zwischen dieser und der anschließenden Zelle d ist keine Grenze zu finden. Zwischen d und f ist durch einen Niveauunterschied eine gewisse Abgrenzung gegeben, doch stehen beide in sicherer Plasmakontinuität. Von c und f gehen Ausläufer zwischen die Deciduazellen. Es liegt hier also eine η-Zelle zwischen den Deciduazellen. Sie muß deshalb und wegen ihrer sonstigen völligen Uebereinstimmung mit den plasmareichen Bindegewebszellen der Fig. 8 als eine mehrkernige Bindegewebsriesenzelle angesehen werden. Die Zellen c, d und f der Fig. 9 bieten ein sehr häufiges Bild der Wandpartien, das im einzelnen allerdings sehr variieren kann. Durch Färbung, Verhalten zur „Kittsubstanz“ und die Beziehung zueinander stellen sie sich in Analogie zu den plasmareichen Bindegewebszellen der Fig. 8 und damit zu den ζ-Zellen und indirekt zu den η-Zellen.

Das Verhalten der nicht in Deciduazellen umgewandelten Binde-

gewebszellen in der unmittelbaren Begrenzung des Lumens des Kanals e ist folgendermaßen zu definieren: Es sind diese Zellen fast durchweg plasmareicher als normale Fibroblasten der Decidua. Dieser Plasmareichtum kann zur Bildung von Riesenzellen führen. Von den Kernveränderungen sollen als besonders auffällig nur die Mehrkernigkeit der Riesenzellen und bandartig geformten Plasmamassen Berücksichtigung finden. Degenerationserscheinungen sind an diesen Zellen an dem bisher vorgebrachten Material nicht nachzuweisen gewesen.

Wir kehren jetzt zu der roten Masse zurück und verfolgen ihre weiteren Veränderungen zunächst in Fig. 10. Diese Partie entstammt einem anderen Block. Die rote Masse a ragt auch hier wieder in einen Kanal b hinein, geht aber an ihrem oberen Pol c in eine hochgradig mit Leukozyten durchsetzte Substanz e über, die erst später genauer besprochen wird. An ihrem basalen Pol d grenzt die rote Masse breitbasig an Deciduagewebe. Sie ist ebenso wie der Kanal b vereinzelt von Zellen bekleidet, die wie Endothel aussehen. Doch läßt es sich an dieser Stelle nicht mit absoluter Sicherheit nachweisen, daß es sich wirklich um Endothel handelt. Die rote Masse besteht hier aus groben Schollen, die, wohl voneinander abgegrenzt, noch die ursprünglichen Zellen erkennen lassen. Das Verhalten der Kerne entspricht im wesentlichen dem der Kerne der zuerst besprochenen roten Masse. Das Besondere dieser roten Masse ist die reichliche Durchsetzung mit Leukozyten, und zwar gilt dies nur für die oberen und mittleren Abschnitte. In der basalen Partie findet sich, ebenso wie wir es bisher gesehen hatten, nur ganz vereinzelt ein Leukozyt. Die Wirkung dieser leukozytären Infiltration, die schon am oberen Pol der roten Masse deutlich zu werden beginnt, soll an Fig. 11 demonstriert werden. Es ist ein kleiner Abschnitt einer Partie reproduziert, die ähnlich wie der in Fig. 12 wiedergegebene Abschnitt schon bei schwacher Vergrößerung als Abszeß imponiert. Die Partie der Fig. 11 liegt etwa auf der Grenze zwischen Spongiosa und Compacta. Das mit Leukozyten übersäte Zentrum ist durch einen schmalen Strang a im wesentlichen fibrillären Gewebes, das an anderen Stellen vereinzelt große Deciduazellen enthält, von dem Raum b geschieden. Die Oberfläche des Stranges a nach b hin ist an der reproduzierten Partie ohne nachweisbare Wandbekleidung. An anderen Schnitten ist diese Stelle von endothelartigen Zellen bekleidet. Die gegenüberliegende Wand von b ist aber mit einwandfreiem Drüsenepithel bekleidet. Durch einen noch

schmäleren Strang c ist das leukozytenreiche Zentrum von dem Raum d getrennt. Dieser Raum d kommuniziert in der Serie mit b, trägt aber nirgends Epithel. Das Zentrum weist einen außerordentlich wechselnden Bau auf. Stellen, wo nur Leukozyten zu erkennen sind, stehen solche gegenüber, wo neben den Leukozyten noch Gewebszellen zu finden sind. An den Stellen, wo nur Leukozytenkerne zu finden sind, tritt ein Fibrillennetz sehr klar hervor, das uns von der Oberfläche der Decidua her bekannt ist. In den Maschen der Fibrillen (Weigerts Fibrinfärbung negativ) liegen vereinzelt oder zu mehreren Leukozyten (s. Partie α). Sie liegen an den Stellen, wo normalerweise die Deciduazellen liegen. Die Deciduazellen müssen also verschwunden sein. Dort, wo noch Gewebszellen zu finden sind (β, γ), finden sich sehr mannigfache Bilder. Es finden sich einkernige Zellen (β) oder mehrkernige Protoplasmabezirke (γ). Sie können ganz eigenartige Formen haben (δ). δ ist zwei Schnitte hindurch zu verfolgen, hat aber den scharfen Rand wie in der Figur nur bei ganz bestimmter Einstellung. Wir kommen an geeigneterer Stelle ausführlich auf diese ringförmigen Gebilde zurück. Die mehrkernigen Protoplasmabezirke haben große Aehnlichkeit mit den Gebilden der Fig. 7. Wir finden also einen ausgedehnten Schwund der Schleimhautelemente unter Substituierung durch Leukozyten. Als am längsten resistent erweisen sich wiederum die interzellulären Fibrillen. Die Schleimhautelemente sind noch teilweise erhalten, lassen aber nur vereinzelt erkennen, daß auch sie dem Schwund verfallen sind.

Die Veränderungen können deshalb mit voller Sicherheit als eine weitere Umwandlung unserer Ausgangssubstanz verwertet werden, weil in Fig. 10 schrittweise an der gleichen Partie alle Phasen zu beobachten sind. Der weitgehende Schwund der Schleimhautzellen zeigt aufs klarste, daß das ursprüngliche Bild der roten Masse (Fig. 4) durch den Zelltod bedingt ist, und zwar ist der **Zelltod das Primäre.** Ihm folgt die Leukozyteneinwanderung und diese führt zur phagozytotischen Eliminierung der abgestorbenen Zellen. Ferner hat sich gezeigt, daß nicht alle Elemente der abgestorbenen Partie in gleicher Weise beteiligt sind. Wir fanden eine regionäre Anhäufung von Kernen (Fig. 6 und 7) und zwar zum Teil Kernen, die den Eindruck von äußerst lebenskräftigen machten (Fig. 6). Wie aber diese regionäre Anhäufung von Kernen in den abgestorbenen Partien aufzufassen ist, kann an den bisherigen Bildern nicht mit genügender Zuverlässigkeit abgeleitet werden. Ebenso muß einst-

weilen die Deutung und womögliche Verknüpfung der Veränderungen der Randfibroblasten (Fig. 5, 8 und 9) mit den eben besprochenen regressiven Veränderungen unterbleiben.

Etwas mehr haben uns die bisherigen Ausschnitte aus der Decidua aber doch gezeigt, nämlich, daß die komplizierten Veränderungen des Zelltodes, der Leukozytenimmigration, der Fortschaffung des abgestorbenen Materials und der ungleichen Reaktion der befallenen Gewebselemente sich nicht nur am Rand von Spalten finden, sondern auch ohne direkte Beziehung zu Spalten mitten im Gewebe (Fig. 12).

Weiteren Aufschluß über das Verhalten der mehrkernigen Bindegewebsriesenzellen (η-Zellen) gibt Fig. 13. Inmitten dicht gefügten Deciduagewebes findet sich die η-Zelle 1, die zwischen die Deciduazellen 2 und 3 einen Fortsatz entsendet. Ob dieser mit dem gewöhnlichen Fibroblasten 4 in der Tat zusammenhängt, wie auf der Abbildung reproduziert, erscheint bei stärkerer Vergrößerung fraglich. Weitere η-Zellen schließen sich bei 5 und 6 (zweikernig) an. Zwischen 1 und 5 wie zwischen 5 und 6 ist größtenteils ein schmaler Zwischenraum. Die η-Zellen liegen hier mitten im Gewebe, wie auch die Nachbarschnitte zeigen, aber doch in der Nähe einer Gewebslücke A und eines bluthaltigen Spaltes B. Auch findet sich bei C eine Lücke im Gewebe. Inmitten des Deciduagewebes finden sich bei 7 und 8 plasmareiche, außerordentlich auffällige Zellen, die schon in Fig. 3 reproduziert sind und dort als δ-Zellen bezeichnet wurden. Sie stimmen bezüglich der Tinktion, der Lagerung und des Chromatinreichtums des Kernes ganz mit den η-Zellen überein, unterscheiden sich aber von ihnen durch das geringere Volumen und die Einkernigkeit. Die η-Zelle 6 unterscheidet sich von den δ-Zellen nur dadurch, daß sie zwei Kerne hat. Bei diesen η- und δ-Zellen sind nur kurze Ausläufer nachzuweisen im Gegensatz zu dem Verhalten der η-Zellen in Fig. 8 und 9. In dem Gewebspalt A, der nach dem Verfolg in der Serie nach allen Seiten blind endet und nirgends mit einem Nachbarkanal kommuniziert, findet sich eine eigenartige mehrkernige Riesenzelle α, die ebenso den η-Zellen äquivalent ist wie die zahlreichen in dem Spalt liegenden einkernigen Zellen den δ-Zellen. Daß die Riesenzelle tatsächlich den η-Zellen völlig entspricht, wird durch einen zarten Ausläufer dokumentiert, der bei bestimmter Einstellung sichtbar ist. Bei der in der Figur innegehaltenen Einstellung scheint die Riesenzelle ganz frei im Spalt zu liegen. Der Zusammenhang dieser kugeligen Riesenzellen mit dem Grenzgewebe

des Spaltes ist bisweilen nicht sicher nachzuweisen. Die Art des Zusammenhanges ist äußerst variabel. Es können η-Zellen wie die der Fig. 5 und 9 sich halbkugelig ins Lumen vorbuchten, breitbasig auf dem Grenzgewebe verankert, oder aber die mehrkernigen Riesenzellen hängen nur mit einem längeren schmalen Stiel mit dem umgebenden Gewebe zusammen. Fig. 14 zeigt den Zusammenhang zweier ins Lumen prominenter mehrkerniger Riesenzellen mit dem Wandgewebe. Die birnförmige Riesenzelle a mit dem breiten und eckigen oberen Pol hängt mit dem breiteren Stiel α mit der „Kittsubstanz“ zusammen, die die Deciduazelle b vom Lumen c trennt. Ein sehr schmaler Stiel β verbindet die Riesenzelle mit einer plasmareichen Bindegewebszelle d, die die Gewebsgrenze bildet.

Die zweite Riesenzelle e sitzt mit einer breiten Basis auf der Deciduazelle f und entsendet ins Gewebe einen Fortsatz, der sich bis g verfolgen läßt.

Beide Riesenzellen der Fig. 14 haben in Nachbarschnitten einen noch innigeren Zusammenhang mit dem angrenzenden Gewebe.

Nach diesem Verhalten der ins Lumen vorspringenden Riesenzellen kann kein Zweifel sein, daß es sich um η-Zellen, um Bindegewebsriesenzellen handelt. Eine weitere, ganz besondere Erscheinungsform der η-Zellen demonstriert Fig. 15. Die Riesenzelle liegt in einem bluthaltigen Spalt, am freien Pol einer wandständigen Zellanhäufung, die von Leukozyten reichlich durchsetzt ist. Die Zelle hat in diesem Schnitt eine ausgesprochene Ringform, im Nachbarschnitt liegt an der gleichen Stelle eine Riesenzelle in der Art der Zelle α der Fig. 14. Im Innern des Ringes liegt eine undefinierbare Masse. An einer Stelle hat man den Eindruck, als ob sich in der Masse ein Kernschatten befindet. Dieses Bild wird verständlicher, wenn Fig. 16 herangezogen wird. Sie gibt einen Abschnitt aus der unmittelbaren Nachbarschaft eines nicht bluthaltigen Spaltes wieder. Wir sehen eine ringförmige mehrkernige Plasmamasse a eine schlecht erhaltene Zelle b umscheiden. Die ringförmige Plasmamasse liegt in einem reichlich von Leukozyten durchsetzten Deciduagewebe. Zum Verständnis dieses Bildes müssen wir auf Fig. 3 und 8 zurückgreifen. Wir sahen in Fig. 3 plasmareiche dunkle spindelige Elemente zwischen den Deciduazellen liegen (γ-Zellen). Diese γ-Zellen verhalten sich sehr verschieden zu den Deciduazellen. Während sie meistens langgestreckt zwischen mehreren Deciduazellen verlaufen, umfassen sie sie zuweilen in der einen Hälfte ihres Umfanges oder

es liegen auf beiden Seiten einer Deciduazelle γ-Zellen, so daß nur ein kleiner Teil des Umfanges der Deciduazellen nicht von den γ-Zellen umschlossen ist. Was wir in Fig. 16 vor uns haben, ist die Höchststeigerung dieses Umfassens der Deciduazellen durch die γ-Zellen. Die Deciduazelle b ist in ihrer ganzen Zirkumferenz von γ-Zellen umgeben und zwar von einem mehrkernigen Syncytium, das der Zellsubstanz der γ-Zellen äquivalent ist. Daß der Plasmaring der Fig. 15 tatsächlich einer η-Zelle angehört, erhellt aus den zahlreichen Stellen, wo eine η-Zelle teilweise kugelig und kompakt ist, während ihre andere Hälfte Ringform hat. Wir haben also ein teilweise gleiches Verhalten der γ- und η-Zellen, und dies zwingt uns, die beiden Zellformen gegeneinander abzuwägen. Beiden Zellformen ist das gemeinsam, daß sie nicht in Deciduazellen umgewandelte Bindegewebszellen der Schleimhaut sind, und daß sie besonders plasmareich sind. Sie repräsentieren beide besondere Erscheinungsformen der Fibroblasten, weisen aber im einzelnen weitgehende Unterschiede auf. Die Ringform der γ-Zellen der Fig. 16 ist zurückzuführen auf die primäre Struktur der Fibroblasten, von denen ja bekannt ist, daß sie mittels Ausläufer in absoluter Plasmakontinuität miteinander stehen. In gleicher Weise ist die Ringform der η-Zellen auf die primäre Struktur der Stammzellen, der Fibroblasten, zurückzuführen.

Daß die Ringform der η-Zellen sich nicht nur auf das Gebiet einer Deciduazelle beschränkt, sondern mehrere benachbarte Deciduazellen und zwar jede einzelne umfassen kann, lehrt Fig. 17. Die η-Zelle ist äußerst plasmareich und enthält sehr viele Kerne. Sie umscheidet scharfrandig die drei Räume α, β, γ, von denen einer (β) eine Zelle enthält, die keine Zeichen eines degenerativen Prozesses aufweist. γ enthält wieder Detritus und im Nachbarschnitt einen Kernschatten. In α ist ein Inhalt nicht sicher nachzuweisen. Nach ε hin grenzt die η-Zelle an einen freien Raum, der als Kuppe eines Nebenastes einem verzweigten Spaltensystem angehört, wie die Serienschnitte zeigen. Die η-Zelle hat zackige Konturen, vereinzelt einen längeren Ausläufer. Bei δ liegt eine Zelle, die den Zellen gleicht, die wir vorläufig als δ-Zellen bezeichnet hatten. Bei κ Leukozyten. Die η-Zelle läßt sich drei Schnitte hindurch verfolgen = 24 μ. Ihre Struktur ändert sich dabei in sehr instruktiver Weise. Welcher Art der Prozeß ist, den wir in Fig. 15—17 kennen gelernt haben, zeigt Fig. 18. Wir greifen aus dem bei schwacher Vergrößerung gezeich-

neten Abschnitt eines großkalibrigen verzweigten Kanals einstweilen nur die kernreiche η-Zelle 1 heraus. Sie enthält vier der uns interessierenden Räume, von denen der eine, mit einem Stern versehene, eine besonders eindeutige Phase der Veränderungen zeigt. Er ist völlig leer, während die übrigen Räume, wie wir es bisher gewohnt waren, Zelldetritus enthalten. Der Prozeß ist also folgendermaßen zu definieren:

Die dem Ganzen zugrunde liegende schädigende Einwirkung führt zu einer Veränderung der Deciduazellen, die mit der gänzlichen Eliminierung der veränderten Deciduazellen endet. Die nicht in Deciduazellen umgewandelten Bindegewebszellen werden außerordentlich plasma- und kernreich. Die gleiche Einwirkung, die den Schwund der Deciduazellen zur Folge hat, führt zu einer gesteigerten Entwicklung der Fibroblasten. Die verschiedene Empfindlichkeit der Schleimhautelemente gegen die schädigende Einwirkung ist es, die zu einem nicht immer leicht zu entwirrenden Nebeneinander von regressiven und progressiven Veränderungen führt.

Die η-Zelle der Fig. 19 entstammt dem Wandbezirk eines nicht bluthaltigen, größtenteils mit Endothel bekleideten Gefäßes. Ueber dem veränderten Wandbezirk fehlt das Endothel. Bei a ist das Gewebe von zahlreichen Leukozyten durchsetzt. An a grenzt die η-Zelle. die außerordentlich unregelmäßig umrandet ist, siehe besonders bei c. Diese η-Zelle zeigt, daß die leeren Räume, die bisher immer als runde Lücken erschienen, auch länglich sein können und daß die η-Zelle ein starkes Flächenwachstum erfahren kann. Dieses Flächenwachstum kann so weit führen, daß die Räume vollkommen verschwinden und die η-Zelle als Membran erscheint.

In dem Gewebspalt A der Fig. 13 fanden sich neben den η-Zellen massenhaft einkernige Zellen. Wir hatten diese Zellen bei aller sonstigen Aehnlichkeit mit den η-Zellen rein auf Grund der Einkernigkeit von jenen getrennt und sie als δ-Zellen bezeichnet. Eine gesonderte Betrachtung dieser Zellen schien deshalb angebracht, weil die Morphologie dieser Zellen außerordentlich mannigfaltig ist. Für die δ-Zellen gilt vor allem das eine, daß keine sicheren Degenerationszeichen an ihnen nachzuweisen sind. Diese δ-Zellen finden sich auch zwischen den Deciduazellen (Fig. 3 und 13). Sie können einzeln und zu mehreren im Gewebe angetroffen werden. Ihr Verhalten zur Umgebung und zueinander ist sehr wechselnd. Bald senden sie Ausläufer aus, bald ist nicht die Spur von einer Fortsatzbildung

nachzuweisen. Sie erscheinen dann als scharfkonturierte Zellen von rundlicher oder ovaler Gestalt (s. Fig. 13). Doch können die Zellen auch ganz bizarre Formen aufweisen. Wo sie zu mehreren liegen, können die Zellen sich teilweise decken oder sie liegen aneinander wie die Tochterzellen bei der Zellteilung vor der endgültigen Lostrennung. Dieses letztere Verhalten wird besonders bedeutungsvoll durch ein auf den gleichen Vorgang hindeutendes Verhalten der Kerne. Genau wie in den η-Zellen finden sich auch in den δ-Zellen alle jene Kernveränderungen, die auf eine amitotische Kernvermehrung hinweisen.

Die Lage der δ-Zellen zwischen den Deciduazellen, die Bildung von Ausläufern, die nicht selten bestehende völlige Uebereinstimmung in Gestalt und Tinktion mit den gewöhnlichen Fibroblasten, die Kleinheit der Zellen gegenüber den voll entwickelten Deciduazellen, dies alles zeigt, daß wir es auch hier wieder mit veränderten Fibroblasten zu tun haben, mag auch stellenweise diese Provenienz der δ-Zellen nicht abzulesen sein. Welcher Art die Veränderung der Fibroblasten ist, die zur Bildung der δ-Zellen führt, zeigt das Fehlen von Degenerationserscheinungen, zeigen die Vorgänge, die auf amitotische Kern- oder sogar Zellvermehrung hinweisen. Wenn irgendwo mehrere δ-Zellen zusammenliegen, finden sich stets zwei- oder mehrkernige Zellen unter ihnen, die wir nach unserer bisherigen Nomenklatur als η-Zellen bezeichnen mußten und von denen wir wissen, daß sie aus gewöhnlichen Fibroblasten durch einen Proliferationsvorgang entstanden sind. Die Trennung der η- und δ-Zellen erweist sich an solchen Stellen als ebenso willkürlich wie die Trennung einzelner Formen der δ-Zellen von den gewöhnlichen Fibroblasten. Nirgends existiert eine scharfe Grenze.

Wir haben im Verlauf der Untersuchung noch andere Zellformen (ζ- und γ-Zellen) kennen gelernt, die bei aller Eigenart mit den η- und δ-Zellen und mit den gewöhnlichen Fibroblasten das gemeinsame Kennzeichen haben, daß sie nicht in Deciduazellen umgewandelte Bindegewebszellen sind. In dieser großen Gruppe haben wir zu scheiden die Bindegewebszellen, die keine proliferativen Veränderungen erkennen lassen, von den mannigfaltigen proliferativen Erscheinungsformen. Nur schwer übersehbare Faktoren sind es, die im Einzelfall bestimmen, weshalb die Proliferation zur Bildung einer kompakten Riesenzelle, zur Ringform, zur Bildung von Einzelzellen mit und ohne nachweisbare Anastomosenbildung und zur Bildung

syncytialer Bänder führt. Die hohe Bedeutung der primären Gewebsstruktur zeigen die verschiedenen Formen der η-Zellen. Neben diesem grundlegenden Faktor sind aber noch mannigfache Faktoren für die endgültige Form der Proliferation maßgebend.

Der Spalt A der Fig. 13 enthält nur η- und δ-Zellen, also nur Zellen, die durch Proliferation der Fibroblasten entstanden sind. Es finden sich keine abgestorbenen Zellen oder Leukozyten. Es zeigt dieses Bild der gesteigertsten Proliferation, daß es nicht nur ein Nebeneinander, sondern auch ein Nacheinander von progressiven und regressiven Vorgängen gibt. Fig. 18 zeigt ein ähnliches Bild der Wucherung, aber noch stellenweise mit Leukozyten durchsetzt. Die Reihenfolge der Veränderungen ist also folgende: Auf den primären Zelltod folgt die Leukozyteneinwanderung zur Fortschaffung des abgestorbenen Materials. Schon jetzt beginnen die nicht abgestorbenen Zellen — und dies waren stets die Bindegewebszellen — zu proliferieren. Die höchsten Grade der Wucherung finden sich da, wo die abgestorbenen Zellen und die Leukozyten schon wieder verschwunden sind. Das Nebeneinander von progressiven und regressiven Veränderungen zeigen Fig. 4, 6, 12 und 19.

Der Spalt A der Fig. 13 zeigt aber noch etwas anderes. Nirgends läßt sich eine Verbindung dieses Spaltes mit einem präformierten Kanal, also einer Drüse, einem Blut- oder Lymphgefäß nachweisen. Wie nun dieser eigenartige Gewebsspalt zu deuten ist, das zeigen uns die η- und δ-Zellen. Diese Wucherung der Bindegewebszellen zeigt an, daß hier Gewebe zugrunde gegangen ist. Nur durch den Schwund abgestorbenen Gewebes ist der Spalt entstanden. Wir gewinnen auf diese Weise die einwandfreie Deutung für eine weitverbreitete Spaltbildung, die nur an der reparatorischen Wucherung als sicher präexistent erkannt werden kann. In Abszessen wie in Fig. 12 und 13 finden sich zahlreiche Lücken der verschiedensten Form und Größe, die mehrere Schnitte hindurch verfolgt werden können und nirgends mit präformierten Kanülen kommunizieren. Es ist unmöglich, an einem derartigen hochgradig mit Leukozyten durchsetzten abgestorbenen Gewebe die intravitale Entstehung der Spalten zu beweisen, obwohl auch in den Zelloidinschnitten diese Spalten in der gleichen Ausbildung zu finden sind.

Verfolgt man z. B. Fig. 11, d. h. eine von präformierten Spalten unabhängige, abgestorbene Gewebspartie, so zeigt sich die gewaltige Ausdehnung dieser Nekrosen und ihre ganz unregelmäßige Form.

Alles abgestorbene Gewebe ist dem Schwund verfallen. Wir sehen also schon an diesem einen Beispiel, welchen Umfang die nicht präformierten, erst durch Gewebsschwund entstandenen Spalten bekommen könuen. Ferner zeigt dies eine Beispiel, daß es zu einer Kommunikation der nicht präformierten Spalten mit präformierten Kanälen, in diesem Fall mit Drüsen kommen kann.

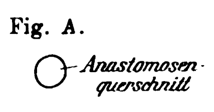
Die Verfolgung weitaus der meisten Spalten unseres Materials in der Serie und zum Teil unter Zuhilfenahme der Serienzeichnung hat folgendes ergeben: Die Gewebsnekrosen können völlig unabhängig sein von Spalten. Wo die Nekrose aber das Wandgewebe von Spalten befällt, kann es sich um nichtpräformierte Spalten handeln und um präformierte. Es kann das Wandgewebe von Drüsen befallen werden und von Gefäßen und zwar bluthaltigen und blutfreien.

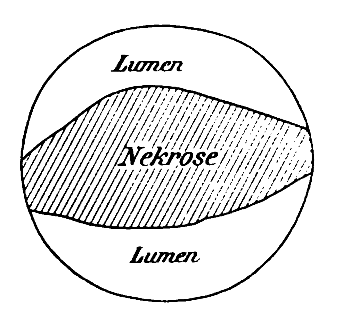
Durch die Entstehung nicht präformierter, weitverzweigter und anastomosierender Kanäle, ferner durch die Erweiterung des Lumens der präformierten Kanäle da, wo das Wandgewebe nekrotisch geworden ist, wird die Decidua außerordentlich spaltenreich. Dieser Reichtum an Spalten ist in den Beschreibungen von Veit und Dührssen hervorgehoben. Eine Identifizierung der Spalten jener Beschreibungen mit den Spalten unseres Präparates ist nach den Beschreibungen allerdings nicht möglich.

Die Zerstörung der Decidua, die Umwandlung ihrer normalen Struktur durch die Gewebsnekrose mit ihren Folgezuständen ist so weitgehend, daß im Einzelfall eine zwingende Deutung eines Spaltes bei unserem spärlichen Material nur vereinzelt gelungen ist. Die Schwierigkeiten mögen nur an einem Beispiel gezeigt werden (s. Längsschnittschema B). Der Kanal e hat nirgends Epithel oder Endothel. Trotzdem kann er nicht ohne weiteres als ein nicht präformierter Nekrosespalt angesprochen werden, weil auch andere Spalten ohne Epithel- oder Endothelbekleidung erst nach längerem Verlauf plötzlich eine Wandbekleidung bekommen. Der Kanal e verzweigt sich (Zweig a und b). Ob bei c tatsächlich eine weitere Verzweigung stattfindet, läßt sich nicht ganz sicher entscheiden, weil hier eine neue Serie beginnt. Immerhin ist kaum ein Zweifel möglich. Doch ist dieser Punkt für die Auffassung des Kanals e entbehrlich. Die Zweige a und b lassen sich in ihrem weiteren Verhalten ebenfalls nicht einwandsfrei verfolgen. Wir wissen also von dem Kanal e nur, daß er sich verzweigt und daß er die eigenartige Anastomosenbildung

bei f und g aufweist (s. auch Querschnittschema A). Diese Anastomose, so eigenartig sie auch sein mag, ausschließen wird man sie nicht können weder für ein bluthaltiges noch ein nicht bluthaltiges Gefäß, wohl aber für eine normale Drüse. Daß bei pathologischem Drüsenwachstum Anastomosenbildung möglich ist, hat Löhe [23] beim Mammaadenom nachgewiesen. Wir werden also nur sagen können, daß das Verhalten des Kanals e nicht der Struktur einer normalen Drüse entspricht. Daß auch ein Blutgefäß nicht in Frage kommt, kann aus einem anderen Punkt erschlossen werden. Mag der Zweig c von e abgehen oder nicht,. auf alle Fälle haben wir jenseits von c ein blindes Ende h des Kanals e. So etwas kommt nur vor bei den nicht präformierten Kanälen und bei Drüsen und Lymphgefäßen (s. darüber bei Klemensiewicz [24] und MacCallum [25]).

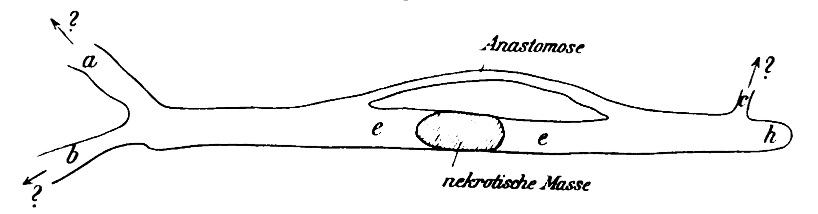
Fig. A.





Daß der Kanal e keine Drüse ist, haben wir aus der Anastomosenbildung erschlossen; daß er kein Blutgefäß ist, zeigt das blinde Ende h. Es kann sich somit nur um ein Lymphgefäß oder einen

Fig. B.



Nekrosespalt handeln. Eine weitere Einengung und damit endgültige Entscheidung über die Natur des Kanals e ist nicht möglich.

Es ist bisher nur von bluthaltigen Kanälen gesprochen und nicht von Blutgefäßen, weil es bei den ausgedehnten Gewebsnekrosen zu einer Vollblutung von nicht präformierten Kanälen und an der Nekrose beteiligten Lymphgefäßen gekommen sein kann. Der Blutgehalt des Spaltes und sehr häufig auch des Gewebes (Fig. 4, 13) ist aber deshalb überhaupt nicht zu verwerten, weil wir es mit ausgeräumten Schleimhautstückchen des puerperalen Uterus zu tun haben

und der sichere Beweis, daß die Blutungen schon intravital erfolgt sind, nicht hat erbracht werden können.

Die mannigfachen Veränderungen der Decidua parietalis in unserem Fall von Graviditas exochorialis lassen sich, wie wir gesehen haben, auf ein sehr einfaches Schema zurückführen, auf eine Schädigung des Gewebes, die zum völligen Gewebsschwund führen kann. Dabei erweisen sich die Fibroblasten weniger empfindlich als die Deciduazellen. Es handelt sich also darum, die Noxe ausfindig zu machen, die die primäre Gewebsschädigung setzt und die die Elemente der Schleimhaut in ungleicher Weise schädigt.

31 Schnitte wurden mit Methylenblau auf Bakterien gefärbt und zwar drei Schnitte vom Zelloidinblock, die übrigen vom zweiten Paraffinblock. Die Färbung wurde mit drei verschiedenen Methylenblaulösungen vorgenommen. In den drei Zelloidinschnitten wurde nur ein einziges schmales freiliegendes Stäbchen gefunden. Die Paraffinschnitte wurden mit zwei verschiedenen Lösungen gefärbt, darunter einer frischen Grüblerschen Lösung. Bei allen Paraffinschnitten hatten wir den gleichen Befund, d. h. es wurden Stäbchen und feinste Diplokokken gefunden (Gram negativ). Sie lagen teils frei, teils dichtgedrängt in Leukozyten. Vereinzelt fanden wir sie auf der Oberfläche oder im oberflächlichen Gewebe. Am zahlreichsten waren sie in einem Kanal, der neben Leukozyten auch Proliferationszellen aufwies. Ausgedehnte Bezirke und zwar selbst des schwerst geschädigten Oberflächengewebes lassen keine Mikroorganismen erkennen. Ausgedehnte frische Nekrosen in der Tiefe der Schleimhaut fanden sich nicht in den Methylenblaupräparaten, so daß über das Verhältnis der Keime zu ihnen nichts ausgesagt werden kann. Der gleiche Ausfall der Färbung der Paraffinschnitte, ferner die intrazelluläre Lagerung der Keime zeigen, daß wir es nicht mit einer Verunreinigung zu tun haben, daß vielmehr die Keime intravital in die Schleimhaut eingedrungen sind. Die Möglichkeit, daß die Schleimhaut in irgendeiner Weise durch die Keime beeinflußt worden ist, ist durchaus zuzugeben. Anders aber steht es mit der Frage, ob die ausgedehnten Nekrosen und Nekrobiosen den Keimen zur Last zu legen sind. Sind irgendwo Mikroorganismen nachgewiesen, so ist es außerordentlich gewagt, für etwa vorhandene Gewebsveränderungen die Bakterienwirkung auszuschließen. Nur ein eindeutiges Moment kann in solch schwieriger Lage weiter helfen. Ein solches Hilfsmittel gibt uns das Oberflächengewebe in die Hand.

Wie Fig. 2 zeigt, sind alle abgestorbenen Deciduazellen der Oberfläche spindelig im Gegensatz zu den gut erhaltenen Deciduazellen der Tiefe und den nicht geschädigten Deciduazellen der Oberfläche der Fig. 1 jenseits des Grenzstreifs. Diese Gestaltsveränderung der Deciduazellen findet sich auch an Deciduazellen, die weniger oder überhaupt noch nicht nachweisbar geschädigt sind, siehe auch Zellen b der Fig. 2. Diese Deformation der Deciduazellen, ihre Abplattung gibt uns den Schlüssel zum Verständnis der ganzen Veränderungen. Sie zeigt, daß auf den Deciduazellen in einem umschriebenen Bezirk ein einseitiger Druck lastet. Daß dieser Druck für die Deciduazellen nicht gleichgültig ist, zeigen die Bezirke der Abplattung, wo die weitaus meisten Zellen in irgendeinem Grade geschädigt sind. Wir finden mannigfache Bilder der degenerativen Atrophie (Näheres siehe bei Askanazy [26], v. Gierke [27] und Henke [28]), die allmählich zu den abgestorbenen Zellen α der Fig. 2 hinüberleiten. Daß in der Tat **nur der Druck** zur degenerativen Atrophie und schließlichem Absterben der Zellen führt, geht daraus hervor, daß nur abgeplattete, d. h. also dem Druck unterliegende Zellen absterben.

Kann an der Druckätiologie der ausgedehnten geschädigten Bezirke der Oberfläche kein Zweifel sein, so gilt dies nicht für die Veränderungen der Fig. 1. Hier ist von Druckwirkung nichts nachzuweisen und für diese Veränderungen müssen die anderen schädigenden Faktoren herangezogen werden, d. i. die Bakterienwirkung oder Einwirkung der Amnionflüssigkeit.

Die Veränderungen des tieferen Gewebes stimmen, wie wir gesehen haben, darin mit den ausgedehnten Oberflächenveränderungen überein, daß bei beiden die Deciduazellen absterben, die Fibroblasten aber resistent sind. Dem steht als Trennendes gegenüber, daß wir beim tieferen Gewebe die Stadien des langsamen Absterbens vermissen und dafür eine Nekrose haben, ferner daß die Abplattung der nekrotischen Deciduazellen fehlt und daß die Fibroblastenwucherung in ganz anderer Ausdehnung und mannigfaltigerer Form erfolgt. Angesichts der prinzipiellen Uebereinstimmung zwischen den oberflächlichen und tieferen Veränderungen haben wir zunächst daran festzuhalten, daß auch für die tiefen Nekrosen eine mechanische Einwirkung verantwortlich zu machen ist. Es gilt nur, festzustellen, worauf die Besonderheiten des Tiefenprozesses beruhen. Das Fehlen oder nur vereinzelte Vorkommen degenerativer Durchgangsphasen

zeigt uns, daß die Deciduazellen der Tiefe schneller abgestorben sind, daß also die mechanische Einwirkung intensiver gewesen sein muß. Das Fehlen der Abplattung, die regere reparatorische Wucherung und ihre mannigfaltigere Form sprechen dafür, daß es sich um eine schnell vorübergehende Einwirkung gehandelt hat.

Wir hätten also dem weniger intensiven und länger einwirkenden Druck, dem die Oberflächenveränderungen zur Last zu legen sind, für die Tiefenveränderungen das akute intensivere Trauma, d. h. der Kompression die Kontusion gegenüberzustellen. Daß ein akutes Trauma in der Tat solche Veränderungen machen kann, mögen die Worte Askanazys zeigen: „Welches ist nun der histologische Effekt eines akuten Traumas? Abgesehen von dem direkten Gewebsverluste (durch Exzision, Herausstanzung, Abreißung usw.) führt eine mechanisch einwirkende Gewalt fast regelmäßig zu einer Nekrose, die unter Umständen sehr ausgedehnt sein kann (Zermalmung von Gewebe) oder nur geringe mikroskopische Dimensionen annimmt. . . . Diese nicht bakterielle. rein mechanische Nekrose beobachtet man am bequemsten an durchschnittenen, quergestreiften Muskelfasern, deren durchtrennte Endstückchen absterben und beim Kaninchen gelegentlich selbst verkalken. Die gleiche Nekrose betrifft die lädierte oder gewaltsam erschütterte Zelle, doch kann sich nach Ausweis der Experimente an Protozoen der kernhaltige Zellteil erhalten und regenerieren. . . . An diese unmittelbaren regressiven Gewebsveränderungen schließen sich nun in der Regel die Erscheinungen einer Entzündung an. . . . Bei der unkomplizierten Entzündung durch mechanische Reize wird in dem nekrotischen Gewebsmaterial und eventuell in implantierten Fremdkörpern die Ursache zu der entzündlichen Reaktion seitens des Gefäßapparates zu suchen sein, daneben auch in der direkten Beeinflussung der Gefäßwand. Daran knüpfen sich endlich die regenerativen Gewebsveränderungen.“ S. 85—86. In ähnlicher Weise äußert sich Henke, doch ist für uns besonders eine Bemerkung wichtig: „Von den einzelnen Geweben zeigen sich die Bindesubstanzen im ganzen weniger empfindlich als die zellreichen Gewebe gegenüber traumatischen Einflüssen. Aber auch die in ihnen enthaltenen Zellen verfallen, je nach der Intensität und der Art der Einwirkung des Traumas, sofort oder allmählich der Nekrose. Die Bindegewebszellen, Hornhautkörperchen usw. schrumpfen, ebenso die Knorpel- und Knochenkörperchen, die Kerne der geschädigten Zellen werden pyknotisch überall, wo sie in den Bereich der traumatischen Noxe

gekommen sind, und gehen schließlich ganz zugrunde." S. 29. Diese verschiedene Empfindlichkeit der Gewebselemente gegenüber mechanischer Beeinflussung kann durch nichts besser illustriert werden als durch das Verhalten unserer Decidua, sowohl in den Kompressions- als auch in den Kontusionsbezirken.

Die Druckwirkungen haben wir da, wo die Schleimhaut dem Kinde längere Zeit fest anliegt, die Quetschung da, wo das Kind irgendwelche Bewegungen macht.

Auf die Möglichkeit einer Schädigung der Uteruswand durch mechanische Beeinflussung seitens des Kindes macht Hennig [29] 1896 aufmerksam, nicht ohne Widerspruch. Doch hat schon ein alter Geburtshelfer, der alte de la Motte, 1726 das richtige Prinzip erkannt. Er schreibt in seinem Traité des accouchemens: „Quoique l'usage de ces Eaux" — d. i. des Fruchtwassers — „soit de soutenir l'enfant au ventre de sa Mère, et d'empêcher qu'il ne heurte avec trop de violence contre les parois de la matrice, dans les continuels mouvemens qu'il fait . . ." p. 103. Einer schädlichen Beeinflussung der Decidua parietalis durch das unmittelbar auf ihr liegende Kind ist in der Literatur der exochorialen Schwangerschaft mehrfach gedacht (Fleck [30], Holzapfel [31], Beckmann, v. Franqué [1]).

Es zeigt sich also, daß das Fehlen des Fruchtwassers nicht nur das Kind schädigt in Form von Kontrakturen — in unserem Fall eine Klumpfußstellung und eine „linsengroße Drucknarbe" über dem Malleolus externus —, sondern daß auch der Uterus schwer geschädigt wird.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die imponierenden Veränderungen der Decidua parietalis in unserem Fall von Graviditas exochorialis zurückzuführen sind auf Druck-, Stoß- und Schubwirkung von seiten des Kindes, daß daneben aber noch Veränderungen bestehen, die eine derartige mechanische Einwirkung nicht erkennen lassen. Für diese wenig tiefgreifenden Veränderungen der Oberfläche muß die Einwirkung von Bakterien und der Amnionflüssigkeit herangezogen werden. Für die tiefen Nekrosen und zwar für die von präformierten Kanälen unabhängigen geschädigten Bezirke läßt sich die Einwirkung des Fruchtwassers ohne weiteres ausschließen. Ebenso sicher aber läßt sich die Mitwirkung der Bakterien an einzelnen Partien nachweisen. Nur aus der sicheren Erkenntnis heraus, daß die **grundlegenden Veränderungen** auf mechanischen Einwirkungen beruhen, können wir derartige Stellen richtig deuten,

d. h. die Bakterieninvasion als etwas dem dominierenden Krankheitsprozeß Aufgepflanztes ansprechen[1][2]).

Die reparatorische Bindegewebswucherung zeigt, daß die Decidua zu ausgedehnter Riesenzellbildung befähigt ist und daß es aus einem Nebeneinander von progressiven und regressiven Veränderungen zu Bildern kommen kann, die dem syncytialen Lakunensystem junger menschlicher Eier sehr ähneln. Diese Syncytiallakunen entstehen dadurch, daß das Zottenepithel in syncytialen und anastomosierenden Strängen in die Decidua hineinwächst und daß es infolge der Einwirkung des fötalen Epithels zu einem Schwund des mütterlichen Gewebes kommt[3]). Wir sehen also grundverschiedene Vorgänge zu ganz ähnlichen Bildern führen. Die Fähigkeit der Decidua, in ausgedehntem Maße Riesenzellen zu bilden, ist deshalb so wichtig, weil in der Decidua basalis zahlreiche Riesenzellen gefunden werden. Diese Riesenzellen werden fast allgemein als fötal angesprochen. Für ähnliche Riesenzellen in der subplacentaren Muskulatur habe ich nachgewiesen, daß sie nicht vom Zottenepithel abstammen, sondern wahrscheinlich Proliferationsformen der glatten Muskelzellen sind, siehe Hinselmann [32], S. 191—202 (im Sonderabdruck S. 48—59). Daß es in der Decidua basalis fötale Riesenzellen gibt, ist nicht zu bezweifeln, siehe z. B. meine Fig. 12β, Taf. IX und Fig. 11, Taf. X (im Sonderabdruck Taf. V, VI). Eine noch unentschiedene Frage ist es aber, ob alle Riesenzellen der Decidua basalis fötal sind. Für eine zuverlässige Bearbeitung dieser Frage ist eben die Erfahrung, daß die Deciduafibroblasten in ausgedehntestem Maße Riesenzellen bilden können, eine große Erleichterung.

---

[1]) Der Bakterienbefund erscheint besonders bedeutungsvoll, weil die Frau, nachdem sie 43 Tage fieberfrei in der Klinik gewesen war, plötzlich gleichzeitig mit den ersten Wehen eine Temperatur von 39° aufwies. Auch das Wochenbett war febril.

[2]) Die fötalen Eihüllen ließen ebenfalls entzündliche Erscheinungen erkennen in Form starker kleinzelliger perivaskulärer Infiltration. Nur wenige ältere Methylenblaupräparate konnten untersucht werden. In ihnen waren keine Bakterien nachzuweisen.

[3]) Näheres s. meine Arbeit in den Anat. Heften von Merkel und Bonnet 1914, Bd. 50.

Anmerkung bei der Korrektur: Weitere Untersuchungen an ausgedehnten Serienschnitten junger menschlicher Eier und von Blasenmolen haben es **wahrscheinlich** gemacht, daß die Syncytiallakunen **verschiedener** Genese sind, d. h. daß **neben** dem oben angegebenen Entstehungsmechanismus auch durch hochkomplizierte Transformationsprozesse innerhalb fötaler Epithelkom-

plexe Syncytiallakunen entstehen. Diese äußerst komplizierten Umformungsvorgänge innerhalb der fötalen Epithelwucherungen sind für die Ausbildung der Zotten von größter Bedeutung. Es ergibt sich somit eine Trennung in die primären Syncytiallakunen, die unter dem Einfluß des Choriothrypsins auf das mütterliche Gewebe entstehen, und in die sekundären Syncytiallakunen, die durch jene oben skizzierten Transformationsprozesse entstehen. Zurzeit fehlt uns noch jegliches Verständnis für diese äußerst wichtigen, morphologisch sehr mannigfachen Vorgänge, von denen die sekundären Syncytiallakunen nur eine Erscheinungsform darstellen. Diese Vorgänge sollen später ausführlich beschrieben werden.

Literatur.

1. v. Franqué, Ueber seltenere Ursachen von Schwangerschaftsblutungen. Med. Klinik 1912, Nr. 36 u. 37.
2. Maygrier, Rupture des membranes pendant la grossesse: un foetus extramembraneux. Bulletin de la soc. d'obstétr. de Paris 1899.
3. Alfred Hegar, Die Drüsen der Decidua und die Hydrorrhoea gravidarum. Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten 1863, Bd. 22.
4. Jules Samuels, Ueber extrachoriale Fruchtentwicklung im Anschluß an 3 Fälle. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73.
5. Veit, Ueber Endometritis deciduae. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1885, 254. Gyn. Nr. 72.
6. Veit, Endometritis in der Schwangerschaft. Kap. II in Müllers Handbuch der Geburtshilfe 1889, Bd. 2.
7. Dührssen, Demonstration eines Falles von Hydrorrhoea uteri gravidi. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1893, V. Kongreß, S. 306.
8. van der Hoeven, Hydrorrhoea gravidar. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10.
9. Bumm, In der Diskussion zu Stoeckels Vortrag über Hydrorrhoea uteri gravidi. Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 24. Februar 1905. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 18 S. 552.
10. Beckmann, Ueber Hydrorrhoea gravidarum amnialis bei intraamnialer Entwicklung der Frucht. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 740—746.
11. Virchow, Ueber eine eigentümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Decidua. Virchows Arch. 1861, Bd. 21 S. 118—120. — Id. mit Kauffmann, Verhandlungen der Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. in Berlin. Monatsschrift f. Geburtskunde 1861, Bd. 17 S. 332—334.
12. Straßmann, Eigentümliche Hyperplasie der Decidua. Verhandlungen der Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. in Berlin 17. Dezember 1861. Monatsschr. f. Geburtskunde 1862, Bd. 19 S. 242.
13. Alfred Hegar, Beiträge zur Pathologie des Eies und zum Abort in den ersten Schwangerschaftsmonaten. Monatsschr. f. Geburtskunde 1863, Bd. 21 Supplementheft S. 1—66. — Id. mit Maier, Virchows Arch. 1871. Bd. 52.
14. Breus, Ueber cystöse Degeneration der Decidua vera. (Endometritis deciduae cystica.) Arch. f. Gyn. 1882, Bd. 19.
15. Grosser, Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta. Verlag Braumüller, 1909.

16. Wormser, Die Regeneration der Uterusschleimhaut nach der Geburt. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69.
17. Seitz, Die Erkrankungen der Eihäute. Kap. II im II. Bd. II. Teil des Handbuchs der Geburtshilfe von v. Winckel, 1904.
18. Kaschewarowa, Ueber die Endometritis decidualis chron. Virchows Arch. 1868, Bd. 44.
19. Kaltenbach, Diffuse Hyperplasie der Decidua am Ende der Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, Bd. 2.
20. Moraller und Hoehl, Atlas der normalen Histologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Barth. 1912.
21. Björkenheim, Zur Kenntnis der Schleimhaut im Uterovaginalkanal des Weibes in den verschiedenen Altersperioden. Anat. Hefte I; Arbeiten aus anatomischen Instituten, 1908, Bd. 35.
22. Hörmann, Ueber das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane. II. und III. Abschnitt. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 84 und 86.
23. Löhe, Ueber den Bau des Mammaadenoms. Inaug.-Diss. Bonn 1913.
24. Klemensiewicz, Die Pathologie der Lymphströmung. Handbuch der allgem. Pathologie von Krehl und Marchand, 1912, Bd. II 1, Kap. III.
25. Mac Callum, The relations between the lymphatics and the connective tissue. Bulletin of the Johns Hopkins hospital 1903, Vol. XIV p. 1—9.
26. Askanasy, Mechanisch-traumatische Einflüsse als Krankheitsursache, in Aschoffs Patholog.-anat. Lehrbuch 1913, III. Auflage.
27. v. Gierke, Störungen des Stoffwechsels, im Aschoffschen Lehrbuch, III. Auflage, 1913.
28. Henke, Die mechanischen Krankheitsursachen. Handbuch der allgem. Pathologie von Krehl und Marchand 1908, Bd. 1.
29. Hennig, Ueber Metritis gravidarum. Ges. f. Geb. zu Leipzig 17. Juni 1895. Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 6.
30. Fleck, Beitr. z. Aetiol. d. Hydrorrhoea gravidarum. Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66.
31. Holzapfel, Zur Pathol. d. Eihäute. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 8.
32. Hinselmann, Die angebliche physiologische Schwangerschaftsthrombose von Gefäßen der uterinen Placentarstelle. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 73.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI—XVI.

Fig. 1. Am wenigsten veränderte Oberflächenpartie. Zeiß Obj. C Ok. 2.

Fig. 2. Sehr weitgehend veränderte Oberflächenpartie. Zeiß Obj. D Ok. 2.

Fig. 3. Plasmareiche Bindegewebszellen (γ) zwischen den Deciduazellen. δ = proliferative Bindegewebszellen. Zeiß Obj. D Ok. 4.

Fig. 4. Der Kanal e — ob Lymphgefäß oder Nekrosespalt, nicht sicher zu entscheiden — wird von einem nekrotischen Gewebsblock a durchquert. Die Wand des Kanals trägt nirgends Endothel, läßt aber stellenweise proliferative Vorgänge der Grenzfibroblasten erkennen, z. B. bei f. Zeiß Obj. AA Ok. 3.

Fig. 5. Partie f aus Fig. 4 bei Zeiß Oelimmersion 1 : 12 und Ok. 3. η und ζ = proliferative Bindegewebszellen.

Fig. 6. Partie ζ aus Fig. 4 bei Zeiß homog. Imm. 1 : 12 und Ok. 4. Grenze der nekrotischen Masse gegen nicht nachweisbar veränderte Decidua.

Fig. 7. Regionäre Anhäufung gut erhaltener Kerne inmitten abgestorbenen Gewebes. Zeiß Obj. D Ok. 4.

Fig. 8 Wandpartie des Kanals e mit syncytialen plasmareichen Bindegewebszellen. Zeiß homog. Imm. 1 : 12 Ok. 4.

Fig. 9. Wandpartie aus Kanal e mit mehrkerniger Bindegewebsriesenzelle, die zur Hauptsache zwischen den Deciduazellen liegt.

Fig. 10. Nekrotische Masse vom Rande eines wahrscheinlich mit Endothel bekleideten nicht bluthaltigen Kanals mit zum Teil beginnender, zum Teil sehr hochgradiger Durchsetzung mit Leukozyten. Zeiß Obj. D Ok. 4.

Fig. 11. Teil eines großen Abszesses. Infolge der Einwanderung der Leukozyten sind die abgestorbenen Gewebszellen schon weitgehend fortgeschafft. Einige Zellen sind noch erhalten. Zeiß Obj. D Ok. 3.

Fig. 12. Uebersichtsbild über einen kleinen, weitgehend von allen Spalten unabhängigen Abszeß mit Proliferationserscheinungen der weniger geschädigten Fibroblasten bei α. Zeiß Obj. A Ok. 3.

Fig. 13. Bindegewebsriesenzellen und die einkernige Proliferationsform (δ-Zellen) mitten im Gewebe und im blind endigenden Spalt A. Dadurch wird bewiesen, daß die Lücke A durch Nekrose entstanden ist. Sehr weit gediehene reparatorische Wucherung. Zeiß Obj. D Ok. 3.

Fig. 14a. Zeiß Obj. E Ok. 3. Wandpartie des Kanals e mit ins Lumen vorspringender mehrkerniger Bindegewebsriesenzelle, die aber noch einen innigen Zusammenhang mit der Wand hat.

Fig. 14b. Riesenzelle (η-Zelle), einer Deciduazelle breitbasig aufsitzend, schickt einen längeren Fortsatz ins Gewebe. Zeiß Obj. D Ok. 4.

Fig. 15. Wandpartie eines bluthaltigen Spaltes. Ringform der Bindegewebsriesenzelle. Der Ring war ausgefüllt von einer Deciduazelle, die durch Kontusion zugrunde gegangen ist. Den sie umgebenden bindegewebigen Elementen hat das Trauma nichts Ernsteres anzuhaben vermocht. Sie sind reparatorisch gewuchert in den Bahnen ihrer Anastomosen. Zeiß homog. Imm. 1 : 12 Ok. 4.

Fig. 16. Zeiß Obj. DD Komp.-Ok. 4. Ringform der γ-Zellen. Im Inneren des Ringes eine nekrotische Deciduazelle. c = gut erhaltene Deciduazelle.

Fig. 17. Der reparatorische Proliferationsvorgang spielt sich in der Zirkumferenz dreier zugrunde gegangener Deciduazellen ab. Zeiß homog. Imm. 1 : 12 Ok. 2.

Fig. 18. Die Proliferationsmasse entstammt einem Gebiet, wo die Leukozyten mit der Fortschaffung des abgestorbenen Materials noch nicht ganz fertig sind. Immerhin ist die Proliferation schon weit gediehen, wie die zahlreichen Riesenzellen zeigen. Die mit einem * gekennzeichnete Masche ist gänzlich leer. Hier ist die ursprüngliche Deciduazelle schon ganz verschwunden. Aehnlichkeit mit dem syncytialen Lakunensystem der Decidua basalis. Zeiß Obj. D Ok. 3.

Fig. 19. Mehr membranöses Wachstum der Bindegewebsriesenzellen mit Einengung der ursprünglich rundlichen Maschen. Zeiß Obj. D Ok. 3.

XXXIV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. O. Küstner].)

Ueber die diagnostische Bedeutung des antitryptischen Titers des Blutserums.

Von

Therese Chotzen.

Schon vor einer Reihe von Jahren wurde die Aufmerksamkeit auf die antitryptische Wirkung des Blutserums gelenkt, d. h. auf die Hemmung der Proteolyse in einem proteolytischen System durch Serumzusatz.

Normales Serum besitzt diese Eigenschaft bis zu einem bestimmten, nur innerhalb enger Grenzen schwankenden Grade. Eine erhöhte antitryptische Wirkung des Serums ist bei bestimmten Erkrankungen bzw. von der Norm abweichenden Zuständen zu beobachten. Zunächst ist sie bei fieberhaften, septischen Prozessen, so besonders bei der Pneumonie (Bittorf), festgestellt und mit der mit diesen Prozessen einhergehenden Leukozytose in Zusammenhang gebracht worden. Ferner ist sie bei gewissen Erkrankungen und Vorgängen nachweisbar, die mit einer Steigerung des Zellstoffwechsels verbunden sind, nämlich bei Nephritis, Basedow, Blutkrankheiten (perniziöse Anämie, myeloide Leukämie), beim Karzinom und in der Gravidität. Von besonderer Bedeutung ist die deutliche Steigerung der antitryptischen Kraft des Blutserums bei Karzinom und Gravidität, denn sie ist für beide als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen worden.

Für das Karzinom wurde die erhöhte Hemmungswirkung des Blutserums zuerst von Brieger und Trebing entdeckt. Sie und Herzfeld, der die Reaktion bei Karzinom in 81 % der Fälle, ferner bei schweren Anämien und Nephritiden und bei Phthisikern im letzten Stadium positiv fand, deuten sie als Kachexiereaktion,

und zwar soll die Reaktion auch bei klinisch noch nicht wahrnehmbarer Kachexie bei Karzinom und Sarkom ausgeprägt sein und somit diagnostisch einen wichtigen Faktor darstellen. Brieger und Trebing geben ferner an, durch Pankreatingenuß bei Gesunden eine Vermehrung, bei Karzinomatösen ohne Kachexie eine Verminderung der antitryptischen Serumwirkung erzielt zu haben.

Bergmann und Bamberg bestätigen das Vorkommen einer vermehrten antitryptischen Wirkung bei Karzinom, Basedow, Amöbendysenterie u. a. Außerdem berichten sie von einer experimentell durch subkutane und intraperitoneale Injektion von Trypsin bei Tieren hervorgerufenen Erhöhung der antitryptischen Kraft des Serums.

Bergmann und Meyer finden Versager der Reaktion nur in etwa 5 % der Karzinomfälle. Sie stellen fest, daß die antitryptische Wirkung einer Hemmungswirkung gegenüber Pepsin nicht parallel gehe und auch keine Beziehung zur Diastasewirkung des Serums habe. Sie stellen in Frage, ob die antitryptische Wirkung auf einem „Antitrypsin“ beruhe, hervorgerufen durch ein proteolytisches Krebsferment oder durch ein proteolitysches Ferment beim intermediären Eiweißabbau, oder ob die Hemmung der Trypsinwirkung durch eine Vermehrung des Eiweißgehalts des Serums bedingt sei.

Landois leugnet das Vorkommen einer bedeutenderen Erhöhung des antitryptischen Titers bei Karzinomatösen im allgemeinen. Er findet sie nur bei ulzerierten Karzinomen und bei Phlegmonen und Abszessen und sieht sie daher nur als Folge eines starken Leukozytenzerfalls mit Freiwerden des Leukoferments an.

Andere Nachuntersuchungen dagegen, z. B. von Meyer, Braunstein, v. d. Heide und Krösing, Becker, Guggisberg, Welecki, Graff und Zubrzycki, haben ergeben, daß bei Karzinom der antitryptische Titer des Serums stets erhöht ist, und diese Tatsache ist jetzt wohl allgemein anerkannt. Die Meinungen über den diagnostischen Wert eines positiven Ausfalls der Reaktion sind allerdings geteilt, weil dieser positive Ausfall eben nichts für das Karzinom Spezifisches ist, sondern auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen vorkommt.

Auf eine Erhöhung des antitryptischen Titers im Serum Gravider hat zuerst Gräfenberg aufmerksam gemacht. Er wies zunächst in der Decidua und im Nitabuchschen Streifen ein dem Trypsin der Chorionzotten während der Placentation zum Schutze des Uterus entgegenarbeitendes „Antitrypsin“ nach. Der Antitrypsin-

gehalt der Decidua gehe mit der Beendigung der Placentation und dem Schwinden des Choriontrypsins zurück. Die Anreicherung von „Antitrypsin" im mütterlichen Blute dagegen, die die lokalen Abwehrmaßregeln des Uterus unterstüze, bleibe während der ganzen Gravidität und bis in die zweite Woche des Puerperiums hinein bestehen.

Thaler konstatiert auch eine erhöhte Hemmungskraft des Serums Schwangerer und Gebärender, und zwar um etwa ein Drittel des Normalmaßes im Verlauf der ganzen Schwangerschaft bis zur zweiten Wochenbettswoche, in der dritten Wochenbettswoche nur noch geringe Abweichungen von der Norm. Bei 5 Fällen von Zwillingsschwangerschaft hat er eine etwas höhere Hemmungskraft gegenüber dem Serum Einlingsgebärender beobachtet. Er erwähnt ferner, daß bei puerperaler Sepsis eine Steigerung der Hemmungskraft ein ungünstiges Symptom zu sein und bei in Heilung ausgehenden Fällen nicht aufzutreten scheine.

Nach Becker ist der Antitrypsingehalt in der Schwangerschaft normal oder nur wenig, bei Eklampsie und unter der Geburt dagegen stark erhöht, was durch eine Zottenimportation ins mütterliche Blut und Zerfall und Resorption dieses körperfremden Eiweiß bedingt sei.

v. d. Heide und Krösing finden eine Steigerung des Antitrypsingehalts während der normalen Gravidität in steigendem Maße, während Graviditäts- und Puerperalnephritiden eine Zunahme des Antitrypsingehalts in den letzten Monaten der Gravidität zu verhindern scheinen. Tubargravidität und Pyosalpinx seien aber durch die Antitrypsinreaktion nicht zu unterscheiden.

Ganz besonders hat sich Eugen Rosenthal-Budapest mit der Steigerung des antitryptischen Titers während der Gravidität beschäftigt, und er hat sich vor allem zuerst bemüht, auf dieser Eigenschaft des Blutserums eine Methode zur Feststellung des Bestehens oder Nichtbestehens einer Gravidität aufzubauen. Er betont, daß die Reaktion nicht für Gravidität spezifisch, sondern immer durch einen erhöhten Eiweißumsatz bedingt und folglich ebenso wie bei der Gravidität bei Karzinom, Basedow, Nephritis, Fieber und gewissen Frauenkrankheiten positiv sei. Man sei also imstande, durch Bestimmung der Stärke der antiproteolytischen Serumwirkung bei einem sonst gesunden Individuum den graviden Zustand vom nicht graviden zu unterscheiden. Er habe keinen Fall von Gravidität mit lebender Frucht gefunden, bei dem die Reaktion negativ gewesen sei, und anderseits kein nicht gravides gesundes Individuum,

dessen Serum eine so starke Hemmungskraft gezeigt habe wie das Serum schwangerer Frauen. Ein negativer Ausfall der Reaktion sei also beweisend für das Nichtbestehen einer Gravidität.

Franz und Jarisch bestätigen die Befunde Rosenthals und bezeichnen die Erhöhung des antitryptischen Titers als ein konstantes Symptom der Schwangerschaft, das die Diagnose Gravidität gestatte, wenn Fieber, Nephritis, maligner Tumor und entzündlicher Adnextumor ausgeschlossen werden können.

Graff und Zubrzycki fanden schon im zweiten Monat der Gravidität regelmäßig einen gegenüber dem Normalserum erhöhten Antitrypsingehalt des Blutserums. Die von ihnen gefundenen Werte erreichten aber erst vom siebenten Schwangerschaftsmonat an eine Höhe, die sich differentialdiagnostisch zur Abgrenzung von anderen Krankheiten hätte benutzen lassen. Sie bezeichnen daher „den Versuch, aus dem antitryptischen Index eine Frühdiagnose der Schwangerschaft zu stellen, als mißlungen". Am Ende der Schwangerschaft fanden sie dagegen einen gegenüber den ersten Monaten wesentlich gesteigerten Antitrypsingehalt.

Guggisberg beobachtet eine allmähliche Vermehrung des Antitrypsins während der Gravidität, eine Verminderung desselben während der Geburt und eine Rückkehr zum normalen Gehalt im Wochenbett.

Gammeltoft stimmt im wesentlichen mit Rosenthal, Franz und Jarisch u. a. überein. Bei Graviditätstoxikosen findet er einen hohen antiproteolytischen Titer, bei Eklampsie aber keine besonders starke Erhöhung gegenüber den für Gravidität im allgemeinen beobachteten Werten.

Franz kommt auf Grund seiner letzten Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

Normales Serum besitzt 40—60, meist 50 Antitrypsineinheiten. In der Schwangerschaft steigt unter normalen Verhältnissen der antitryptische Titer bis zur Geburt an und fällt im Wochenbett allmählich ab. Am Ende der Gravidität beträgt er normalerweise 70—90, im Mittel 78 Antitrypsineinheiten. Bei Komplikation der Gravidität mit anderen Erkrankungen (fieberhaftem Adnextumor, Pneumonie, Lungentuberkulose, hochgradiger Anämie, Karzinom) kommt es zu einer noch weiteren, durch diese Erkrankungen bedingten Titersteigerung bis zu Werten von 100 und mehr Antitrypsineinheiten. In der Eröffnungsperiode erfolgt eine Erhöhung des

Titers gegenüber dem Ende der Gravidität auf 90—100—110, im Mittel 93 Antitrypsineinheiten, der während der Austreibungsperiode bestehen bleibt und in der Nachgeburtsperiode auf 84 Einheiten im Durchschnitt sinkt. Im Wochenbett ist der Titer in den ersten 3 Tagen ungefähr gleich dem in der Gravidität, jedenfalls schon geringer als während der Geburt. In den folgenden Tagen sinkt er, so daß von der zweiten Wochenbettswoche an nur noch eine geringe Erhöhung des Titers vorhanden ist. Schwangerschaftstoxikosen einschließlich Eklampsie bedingen eine vermehrte Steigerung des antitryptischen Titers und eine Verzögerung der Rückkehr zur Norm im Wochenbett. Die Unterscheidung von Extrauteringravidität und eitrigem Adnextumor ist durch die Antitrypsinreaktion allein nicht möglich; hier müssen die klinischen Symptome zu Hilfe genommen werden. Jedenfalls ist aber die Erhöhung des antitryptischen Titers ein konstantes Symptom der Gravidität. Negative Reaktion beweist stets das Fehlen von Gravidität.

Zur Bestimmung der antitryptischen Wirkung des Serums sind verschiedene Methoden in Anwendung gekommen. Anfangs bediente man sich der Methode von Marcus, d. h. man brachte auf eine Löffler-Platte Mischungen von Serum mit Trypsinlösung in verschiedenem Mischungsverhältnis, überließ die Platte 24 Stunden lang einer Temperatur von 51° und beobachtete, bei welcher Mischung die Trypsinlösung die hemmende Wirkung des Serums aufhob bzw. übertraf, d. h. eine Delle auf der Löffler-Platte hervorrief.

Genauere und leichter ablesbare Resultate als die Plattenmethode gibt die Fuld-Großsche Casein-Trypsinmethode. Sie besteht darin, daß man zu gleichen Mischungen von Caseinlösung und Serum steigende Mengen von Trypsinlösung hinzufügt, die Mischungen 30 Minuten lang einer Temperatur von 37° aussetzt und prüft, bis zu welcher Konzentration von Trypsin noch unverdautes Casein übrig geblieben ist. Vergleicht man den so erhaltenen Wert mit dem eines proteolytischen Systems (Casein + Trypsin) ohne Serumzusatz, so findet man die hemmende Kraft des betreffenden Serums.

Gammeltoft empfiehlt die Sörensensche Formoltitriermethode mehr als die Fuldsche Methode, weil sie konstantere Versuchsbedingungen liefere.

Zur Verbesserung der Fuld-Großschen Methode sind verschiedene Modifikationen angegeben worden. Hierher gehört die Volhardsche Methode, die darauf beruht, daß in Salzsäure ge-

löstes Casein durch Natriumsulfat vollständig fällbar und in den so entstehenden Caseinniederschlägen eine dem Casein entsprechende Salzsäuremenge enthalten ist. Diese im Filtrat noch vorhandene Säure bestimmt Volhard durch Titration mit $^{1}/_{10}$-Normalnatronlauge gegen Phenolphthalein.

Kämmerer geht bei der Bestimmung der Hemmungskraft eines Serums nicht auf den Trypsintiter, d. h. die Stärke der Wirkung der angewandten Trypsinlösung in einem proteolytischen System ohne Serumzusatz, zurück, sondern er legt seinen Versuchen ein Normalserum als Testserum zugrunde.

Bei meinen eigenen Untersuchungen, die ich auf Anregung von Herrn Dr. Heimann in der Breslauer Königlichen Universitäts-Frauenklinik angestellt habe, und über die zum Teil Herr Dr. Heimann in einem Vortrag in der Gynäkologischen Gesellschaft in Breslau schon kurz berichtet hat, bediente ich mich der Fuld-Großschen Methode in der von Rosenthal angegebenen Modifikation. Es wird eine 0,2%ige Caseinlösung hergestellt, indem 0,2 g Casein in 20 ccm $^{1}/_{10}$-Normalnatronlauge unter leichtem Erwärmen gelöst, dann mit $^{1}/_{10}$-Normalsalzsäure gegen Lackmus neutralisiert und zum Schluß mit physiologischer Kochsalzlösung auf 100 ccm ergänzt werden. Ferner bereitet man eine 0,1%ige Trypsinlösung, indem man 0,1 g Trypsin sicc. (Dr. Grübler) in ca. 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung auflöst, 0,1 ccm Normalsodalösung zusetzt und das Ganze mit physiologischer Kochsalzlösung auf 100 ccm auffüllt.

Von dem zu untersuchenden Serum stellt man eine Verdünnung von 1 : 50 her, indem man 0,2 ccm Serum mit 9,8 ccm physiologischer Kochsalzlösung mischt.

Dann werden Serien von je 12 Reagenzgläschen beschickt. Die eine Serie bildet den bei jeder Reaktion anzusetzenden „Blindversuch“, d. h. sie bleibt ohne Serumzusatz, enthält nur die Bestandteile des proteolytischen Systems und dient dazu, den Titer der jeweils verwendeten Casein- und Trypsinlösung festzustellen. Alle 12 Röhrchen erhalten die gleiche Caseinmenge, nämlich 2 ccm der hergestellten Caseinlösung, ferner Trypsin in steigender Menge, d. h. von Röhrchen 1—12 aufsteigend 0,1—1,2 ccm der hergestellten Trypsinlösung. Schließlich werden alle Röhrchen auf das gleiche Volumen gebracht, indem in Röhrchen 1—12 absteigende Mengen von 1,1—0,0 ccm physiologische Kochsalzlösung aufgefüllt werden.

Die zweite Serie von 12 Reagenzröhrchen unterscheidet sich von der ersten durch den Serumzusatz, indem in allen 12 Röhrchen die gleiche Menge, nämlich 0,5 ccm des verdünnten Serums, zugefügt wird.

Technisch ist noch zu bemerken, daß die Casein- und Trypsinlösungen jedesmal frisch hergestellt, die dazu nötigen Casein- und Trypsinmengen auf der analytischen Wage abgewogen werden, ferner, daß die Trypsinlösung in die Röhrchen erst zuletzt, d. h. in der Serumreihe erst nach dem Serum gefüllt wird.

Sind alle Röhrchen beschickt, so werden sie gut durchgeschüttelt und kommen für 30 Minuten in den Brutschrank von 37°. Dann fügt man jedem Röhrchen einige Tropfen einer alkoholischen Essigsäurelösung (Acid. acet. glac. 5,0; Alcohol. absol. 45,0; Aqua dest. 50,0) zu, wodurch in den Röhrchen noch vorhandenes unverdautes Casein gefällt wird und eine Trübung des Röhrchens veranlaßt. Man beobachtet, wie viele der 12 Röhrchen einer Serie eine Trübung aufweisen bzw. welches das erste klare Röhrchen der Reihe ist, also die kleinste komplett lösende Trypsindosis enthält. Vergleicht man das so erhaltene Ergebnis des Blindversuchs mit dem der Röhrchenserie mit Serumzusatz, so ergibt sich die Hemmungskraft des Serums. Ist z. B. im Blindversuch das erste klare Röhrchen das dritte, also die kleinste komplett lösende Trypsindosis 0,3, im Serumversuch das erste klare Röhrchen das siebente, die kleinste komplett lösende Trypsindosis also 0,7 ccm, so hemmt das Serum 0,4 ccm, oder seine Hemmungskraft beträgt $0,4 \times 100 = 40$ Antitrypsineinheiten.

Rosenthal empfiehlt außer dem Blindversuch und dem eigentlichen Serumversuch jedesmal noch das Serum eines normalen, d. h. bestimmt gesunden, nicht graviden Individuums, und das Serum eines bestimmt graviden Individuums anzusetzen, um die Wirkung des fraglichen Serums mit der eines sicher negativ und eines sicher positiv reagierenden Serums vergleichen zu können. Das ist bei einer großen Versuchsreihe überflüssig. Zur Beurteilung der Hemmungskraft eines Serums kommt es ja nur auf die Zahl seiner Antitripsineinheiten an, und diese ergibt sich eindeutig aus dem Vergleich mit dem jedesmal angesetzten Blindversuch, also aus der Titerstellung des Systems.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf 134 Fälle. Die Ergebnisse dieser Versuche sind aus den 5 Tabellen ersichtlich, in denen auch der Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion verzeichnet ist, soweit diese bei den betreffenden Serien ausgeführt wurde.

Tabelle 1.

Gravidität zweite Hälfte.

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Antitrypsineinheiten	Abderhalden
		Blindversuch	Serum		
1	Grav. zweite Hälfte	0,4	1,0	60	
2	„ m. VIII	0,2	1,2 noch trübe	< 100	
3	„ zweite Hälfte	0,4	1,0	60	+
4	„ m. X	0,3	1,0	70	+
5	„ m. IX	0,4	1,0	60	
6	„ m. X	0,3	1,0	70	
7	„ zweite Hälfte	0,4	1,2	80	
8	„ „ „	0,3	1,0	70	
9	„ „ „	0,4	1,0	60	
10	„ „ „	0,4	1,0	60	
11	„ „ „	0,4	1,2 noch trübe	< 80	
12	„ „ „	0,3	1,2	90	
13	„ „ „	0,5	1,2 noch trübe	< 70	+
14	„ m. X	0,4	1,2 „ „	< 80	+ + +
15	„ m. X	0,4	1,2 „ „	< 80	+
16	„ zweite Hälfte	0,4	1,1	70	
17	„ m. IX	0,4	1,0	60	
18	„ m. X	0,4	1,2 noch trübe	< 80	
19	„ m. VIII	0,3	0,9	60	
20	„ m. V—VI	0,3	1,2 noch trübe	< 90	
21	„ zweite Hälfte	0,3	1,2	90	
22	„ „ „	0,3	1,2 noch trübe	< 90	
23	„ m. X	0,5	1,2 „ „	< 70	+
24	„ zweite Hälfte	0,3	1,2 „ „	< 90	
25	Eklampsie, eben entbunden	0,4	1,2 „ „	< 80	+ + +

Tabelle 2.

Gravidität erste Hälfte bzw. fragliche Gravidität.

Nr.	Komplett lösende Dosis		Antitrypsineinheiten	Abderhalden	Klinischer Befund
	Blindversuch	Serum			
1	0,4	1,0	60	+	Letzte Menses vor 6 Wochen. Hegar angedeutet.
2	0,4	0,7	30	—	Letzte Menses vor 6 Wochen. Hegar unsicher.
3	0,4	1,2	80	+	Letzte Menses vor 6 Wochen. Uterus anteflektiert, vergrößert. Hegar deutlich.

Nr.	Komplett lösende Dosis		Anti-trypsin-einheiten	Abder-halden	Klinischer Befund
	Blindversuch	Serum			
4	0,4	1,2	80	+	
5	0,2	1,2	100	+	Spätere Nachuntersuchung: Gravidität vorhanden.
6	0,3	1,2 noch trübe	> 90	+	Letzte Menses vor 12 Wochen. Pessar. Uterus anteflektiert, kindskopfgroß. Hegar deutlich: Gravid. m. III—IV. Basedow.
7	0,3	1,0	70	+ + +	Letzte Menses vor 8 Wochen. Uterus anteflektiert, etwas vergrößert. Hegar (+).
8	0,3	0,8	50	+ +	Letzte Menses vor 6 Wochen. Ausfluß seit 14 Tagen. Uterus anteflektiert, etwas vergrößert.
9	0,4	0,8	40	—	7 Wochen lang keine Menses. Uterus anteflektiert, nicht vergrößert, etwas weicher. 12 Tage später: Menses wieder da, Uterus hart.
10	0,3	1,0	70	+	Letzte Menses vor 6 Wochen. Geringe Rectocele. Uterus retroflektiert, etwas vergrößert. Hegar +.
11	0,3	0,9	60	—	Letzte Menses vor 5 Wochen. Eitriger Fluor, susp. auf Gc. 8 Tage später: Hat stärk. Blut. gehabt ohne Abgang von Stücken.
12	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+ +	Abort im 11. Monat.
13	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+	
14	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+	Spätere Nachuntersuchung: Gravid. +.
15	0,3	1,2 noch trübe	> 90	—	Abort. immin. Go.
16	0,5	1,2 noch trübe	> 70	(+)	Letzte Menses vor 8 Wochen. Enteroptose.
17	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+	Gravidität vorhanden.
18	0,3	1,2	90	(+)	Letzte Menses vor 8 Wochen. Hegar unsicher. 3 Mon. später: Gravid. nicht festzustellen.

Nr.	Komplett lösende Dosis		Anti-trypsin-einheiten	Abder-halden	Klinischer Befund
	Blindversuch	Serum			
19	0,3	1,2	90	?	
20	0,3	1,2	90	?	
21	0,3	1,2 noch trübe	> 90	(+)	Myom. Gravid.?
22	0,3	0,7	40	—	Seit d. letzt. Mens. (vor 6 Woch.) Abgang von blutigem Schleim. Uter. gänseeigroß. Hegar unsicher.
23	0,3	1,2 noch trübe	> 90	+	
24	0,3	1,2 noch trübe	> 90	—	Letzte Menses vor 5 Wochen. Uterus retroflektiert, aufrichtbar, etwas vergrößert. Hegar +.
25	0,3	1,2 noch trübe	> 90	—	Letzte Menses vor 8 Wochen. Uter. norm. groß, hart, beweglich. Große Erosion.
26	0,4	1,2	80	+	Ein Partus vor 6½ Woch. Mens. noch nicht wieder da. Erbrechen während der ganzen ersten Grav., jetzt seit 4 Woch. wieder. Uter. klein, etw. weich.
27	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+	Letzte Menses vor 8 Wochen. Seit 8 Tagen starke Blutg. Muttermund geschlossen. Uterus antefl., leicht vergrößert. Hegar unsicher: Abort. imm.? M. I.
28	0,4	1,2	80	+	Letzte Mens. vor 3 Mon. Vor 6 Wochen Blutung. Vom Arzt Tropfen. Bettruhe. Seither keine Blutg. mehr. Uter. anteflekt., nicht vergr. Linke Tube knotig verdickt. Grav. m. I—II?
29	0,4	1,1	70	+	Gravid. 2. Mon.
30	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+ +	Retrofl. uteri grav. m. III.
31	0,3	0,6	30	—	Verdacht auf Tubargravid. Operationsbefund: Alter Adnextumor.
32	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+ +	Letzte Mens. vor 8 Wochen. Jetzt unregelmäß. Blutg. Abgang von Stücken. Fieber. Operationsbefd.: Entzündl. Adnextumor.

Tabelle 3.

Puerperium.

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Antitrypsineinheiten
		Blindversuch	Serum	
1	Wochenbett 2. Tag	0,3	1,2 noch trübe	> 90
2	„ 3. „	0,3	1,2	90
3	„ 4. „	0,3	1,1	80
4	„ 4. „	0,3	1,2 noch trübe	> 90
5	„ 4. „	0,3	1,2 noch trübe	> 90
6	„ 4. „	0,3	1,2 noch trübe	> 90
7	„ 4. „	0,3	1,0	70
8	„ 4. „	0,4	1,2 noch trübe	> 80
9	„ 5. „	0,3	1,2	90
10	„ 5. „	0,4	1,1	70
11	„ 6. „	0,4	1,2	80
12	„ 6. „	0,4	1,2	80
13	„ 6. „	0,5	1,2 noch trübe	> 70
14	„ 6. „	0,5	1,2 noch trübe	> 70
15	„ 6. „	0,5	1,2	70
16	„ 7. „	0,4	1,0	60
17	„ 7. „	0,4	1,2	80
18	„ 8. „	0,4	1,2 noch trübe	> 80
19	„ 8. „	0,4	1,2 noch trübe	> 80
20	„ 13. „	0,4	1,2 noch trübe	> 80

Tabelle 4.

Karzinom.

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Antitrypsineinheiten	Abderhalden
		Blindversuch	Serum		
1	Ca. uteri	0,4	1,2 noch trübe	> 80	
2	„ uteri	0,3	1,0	70	
3	„ mammae?	0,4	0,7	30	—
4	„ uteri inoper.	0,4	1,1	70	+
5	„ uteri	0,4	1,1	70	+
6	„ mammae	0,3	1,0	70	
7	„ mammae	0,4	0,7	30	
8	„ uteri	0,3	0,7	40	
9	„ uteri	0,3	1,0	70	
10	„ uteri	0,3	1,0	70	+ + +
11	„ uteri	0,5	1,2	70	+
12	„ uteri	0,4	1,0	60	+ +
13	„ mammae??	0,4	0,7	30	
14	„ uteri	0,4	1,0	60	+ +
15	„ uteri	0,4	1,2	80	+ +

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Anti-trypsin-einheiten	Abder-halden
		Blindversuch	Serum		
16	Ca. mammae	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+
17	Sa. uteri	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+
18	Ca. mammae	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+
19	„ mammae	0,5	1,2	70	+ + +
20	„ penis	0,4	1,0	60	±
21	„ der Lippe	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+
22	„ der Haut	0,3	1,2	90	+ + +
23	„ ventriculi	0,2	1,0	80	
24	„ hepatis	0,5	1,0	50	+ +
25	„ ventriculi	0,5	1,0	50	—
26	„ ventriculi	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+
27	„ ventriculi	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+
28	„ oesophagi	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+ + +
29	„ ventriculi	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+
30	„ hepatis	0,4	1,2	80	+ + +
31	„ laryngis	0,4	0,9	50	+ + +
32	„ coli	0,3	1,2 noch trübe	> 90	+ +
33	„ ventriculi	0,4	0,9	50	+
34	„ od. Tbc. renum?	0,4	1,2 noch trübe	> 80	?
35	„ coli	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+ +
36	„	0,5	1,2 noch trübe	> 70	+ + +
37	Myxoma appendic. et ovar.	0,3	1,2 noch trübe	> 90	+
38	Ca.?	0,3	0,9	60	(+)
39	„ ventriculi	0,4	1,2 noch trübe	> 80	+
40	„ ventriculi	0,4	1,2	80	+ +

Tabelle 5.

Verschiedene Sera.

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Anti-trypsin-einheiten	Bemerkungen
		Blindversuch	Serum		
1	Normales Serum	0,2	0,6	40	
2	Normales Serum	0,3	0,8	50	
3	Normales Serum	0,3	0,6	30	
4	Descens. et Retrofl.	0,4	0,7	30	
5	Ovarialcystom	0,3	0,6	30	
6	Endometritis	0.4	0,6	20	
7	Myoma uteri	0,2	0.6	40	
8	Vaginalcyste	0,3	0,7	40	
9	Go. urethrae et cerv.	0,3	0,6	30	Gelber Fluor. Adnexe normal. Kein Fieber.
10	Go. urethrae et cerv.	0,4	0,8	40	Gelber Fluor. Blutung. Kein Fieber.
11	Adnextumor	0,4	1,2	80	Gelber Fluor. Jetzt Gc.—. Fieber.

Nr.	Diagnose	Komplett lösende Dosis		Antitrypsineinheiten	Bemerkungen
		Blindversuch	Serum		
12	Go.	0,4	1,2	80	Gc. +. Fieber.
13	Go.	0,3	1,0	70	Gc. +. Derbe Adnexe. Fieber.
14	Myoma uteri	0,3	1,1	80	Album. + (3 ‰).
15	Retrofl. uteri u. Prol. d. hint. Scheidenwand	0,3	1,0	70	
16	Halslymphdrüsentuberkulose	0,3	1,2	90	
17	Spondylit. tubercul.	0,3	1,0	70	

Aus Tabelle 1 ergibt sich also, daß in der zweiten Hälfte der Gravidität der antitryptische Titer mindestens 60, meist 70—90, oft mehr als 90 Antitrypsineinheiten beträgt, gegenüber der Norm (30 bis 40 Antitrypsineinheiten) also wesentlich erhöht ist.

Die Abderhaldensche Reaktion mit Placenta als Substrat war bei den Fällen dieser Gruppe, bei denen sie zur Anwendung kam, stets positiv, wie das von vornherein zu erwarten war.

Nicht ganz so eindeutig sind die in Tabelle 2 niedergelegten Resultate, indem hier nicht in allen Fällen eine Uebereinstimmung zwischen Antitrypsinreaktion, Abderhaldenscher Reaktion und klinischem Befunde besteht. Immerhin ist in einer Reihe der Fälle diese Uebereinstimmung vorhanden, so bei Nr. 1, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 14, 17, 27, 29, 30, 31. Daran anschließen würden sich zwei Gruppen von Fällen: 1. diejenigen, bei denen Antitrypsin- und Abderhaldensche Reaktion übereinstimmen, die Ermittlung des klinischen Befundes bzw. eine klinische Kontrolle aus äußeren Gründen leider nicht möglich war, so Nr. 4, 13, 19, 20, 23; 2. die Fälle, bei denen man wohl berechtigt ist, aus der Uebereinstimmung der Antitrypsin- und der Abderhaldenschen Reaktion eine zunächst unsichere klinische Diagnose zu bestätigen oder zu korrigieren, so bei Nr. 2, 16, 21, 22, 26, 28, 32 (hier kann man wohl aus den klinischen Symptomen, unterstützt durch die beiden Serumreaktionen, einen gewöhnlichen Abort diagnostizieren, zu dem der durch die Operation aufgedeckte entzündliche Adnextumor hinzukam).

Danach blieben übrig Nr. 8, 11, 15, 18, 24, 25. Bei Fall 8 deckt sich die geringe, ans Normale grenzende Antitrypsinsteigerung

mit dem klinischen Befund, während die besonders starke Abderhaldensche Reaktion nicht dazu zu passen scheint. Bei Fall 11 stimmen dagegen in bezug auf die Entscheidung der Frage Gravidität klinischer Befund und Abderhaldensche Reaktion überein im Gegensatz zu dem gesteigerten antitryptischen Titer, der hier wahrscheinlich durch die Eiterung bedingt ist. Bei Fall 15 war klinisch sowohl ein Abortus imminens als eine Gonorrhöe mit Sicherheit zu diagnostizieren. Die starke Antitrypsinvermehrung könnte durch beide bedingt sein. Den Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion hätte man positiv erwarten müssen. Ihr negativer Ausfall ist wohl durch einen Versuchsfehler zu erklären. Bei Fall 18 stehen die beiden serologischen Untersuchungsergebnisse auf der einen Seite dem klinischen Befund auf der anderen Seite gegenüber, ohne daß eine Erklärung für dieses Verhalten gegeben werden kann. Bei Fall 24 ist die negative Abderhaldensche Reaktion wohl wieder durch einen Versuchsfehler bedingt, und dasselbe ist wohl bei Fall 25 für die Antitrypsinreaktion anzunehmen.

Besonders zu bemerken ist noch, daß bei Fall 6 die positive Antitrypsinreaktion zur Erhärtung der Diagnose Gravidität, wenn diese noch fraglich gewesen wäre, wegen des gleichzeitig vorhandenen Basedow nicht hätte herangezogen werden dürfen.

Aus Tabelle 2 geht demnach hervor, daß jedenfalls bei keinem Fall von sicher vorhandener Gravidität die Steigerung des antitryptischen Titers ausbleibt. Danach steht zunächst fest, daß bei negativer Antitrypsinreaktion eine Gravidität mit Sicherheit auszuschließen ist. Ferner ist man wohl in der Lage, bei einem Fall von fraglicher Gravidität mit unsicherem oder fehlendem objektiven klinischen Befund die Diagnose Gravidität zu stellen, wenn sowohl die Antitrypsinreaktion als die Abderhaldensche Reaktion mit Placenta als Substrat positiv ausfallen und jedes andere Moment ausgeschlossen werden kann, das eine Erhöhung des antitryptischen Titers verursachen könnte. Aus einer gesteigerten antitryptischen Wirkung des Serums allein bei fraglichem klinischen Befund eine sichere Diagnose zu stellen, erscheint dagegen als gewagt.

Tabelle 3 zeigt, daß im Wochenbett die erhöhte Hemmungskraft des Serums gegenüber der Trypsinwirkung jedenfalls bis in die zweite Woche hinein bestehen bleibt. Wann sie abzunehmen beginnt und wann die Rückkehr zur Norm erfolgt, ist aus meinen Versuchen nicht ersichtlich, da mir nur ein Fall vom Ende der

zweiten Woche und gar kein Fall aus noch späterer Zeit zur Verfügung stand.

Tabelle 4 umfaßt 40 Fälle mit malignen Tumoren, d. h. in der Hauptsache Karzinomen bzw. Karzinomverdacht, einem Sarkom und einem Myxom. Es erhellt, daß in allen Fällen mit sicherem Karzinom der antitryptische Titer deutlich gesteigert ist und daß bei negativer Antitrypsinreaktion ein Karzinom mit Sicherheit auszuschließen ist. Ein offenbarer Widerspruch zwischen Antitrypsin- und Abderhaldenscher Reaktion mit Karzinom als Substrat ist in keinem der in Tabelle 4 verzeichneten Fälle vorhanden.

Aus Tabelle 5 folgt, daß das Serum normaler gesunder Menschen eine Hemmungskraft von 30—50, durchschnittlich 40 Antitrypsineinheiten besitzt. Dieselbe Zahl weisen einige gynäkologische Erkrankungen auf, die das Allgemeinbefinden der Patientin nicht beeinträchtigen, z. B. Endometritis, Retroflexio uteri, Ovarialcystom, Vaginalcyste. Eine Erhöhung des antitryptischen Titers zeigen dagegen Fälle mit florider Gonorrhöe und entzündlichem Adnextumor, namentlich wenn sie fieberhaft sind. Bei Fall 15 ist wohl eine durch den Prolaps veranlaßte Infektion als Ursache des erhöhten antitryptischen Titers anzusehen.

Fall 14 ist ein Beispiel für gesteigerte Antitrypsinwirkung bei Nephritis, Fall 16 und 17 bei ausgeprägten tuberkulösen Prozessen.

Zusammenfassend läßt sich also nach meinen Untersuchungen sagen, daß das Fehlen einer Steigerung des antitryptischen Titers des Blutserums sowohl bei Fällen von fraglicher Gravidität als von Karzinomverdacht für die Diagnose in negativem Sinne zu verwerten ist. Eine positive Antitrypsinreaktion ist mit Vorsicht in Verbindung mit anderen Symptomen und vor allem auch mit der Abderhaldenschen Reaktion zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen.

Ueber das eigentliche Wesen und die Ursache der antitryptischen Serumwirkung und deren Steigerung bei gewissen Zuständen sind viele Ansichten geäußert worden. Nach Meinung einiger Forscher beruht die Hemmung der Trypsinwirkung durch das Serum auf einem im Serum enthaltenen Antitrypsin, d. h. einem wirklichen Antiferment. Dieses Antiferment werde vom Körper als Schutz gegen die im Blute kreisenden tryptischen Fermente gebildet und gleichfalls ins Blut abgegeben, und zwar in gesteigertem Maße bei gesteigerter Fermentbildung, ähnlich wie sich experimentell durch sub-

kutane und intraperitoneale Injektion von Trypsin (sowohl von Leukozytenferment als von Pankreastrypsin) eine vermehrte antitryptische Serumwirkung erzielen läßt. So sehen Eisner, Jochmann und Kantorowicz die Ursache gesteigerter Antitrypsinbildung in einer Ueberschwemmung des Blutes mit Leukozyten und einem vermehrten Freiwerden des tryptischen Leukozytenferments.

Andere, z. B. Becker, Meyer, vermuten in proteolytischen Zellfermenten die Veranlassung zur Entstehung von Antiferment, und zwar sollen diese proteolytischen Fermente entweder vom Karzinom bzw. von der Placentarstelle selbst stammen oder beim intermediären Eiweißabbau entstehen. Meyer erklärt die Antitrypsinvermehrung bei Fieber, Karzinom und Basedow damit, daß Bakteriengifte und Karzinomstoffwechselprodukte ähnlich wie Schilddrüsenstoffe (von denen es experimentell feststeht) eine Steigerung schon normalerweise ablaufender Zellstoffwechselvorgänge mit reichlicher Bildung proteolytischer Zellfermente bewirken und dadurch die Entstehung eines Antitrypsins, also eines echten Antikörpers, hervorrufen.

Demgegenüber vertreten andere Autoren die Ansicht, daß die antitryptische Wirkung nicht durch ein eigentliches Antiferment, sondern lediglich durch einen erhöhten parenteralen Eiweißabbau bedingt sei. Nach Rosenthal sind es die im Serum enthaltenen Eiweißabbauprodukte, die auf Grund der Reversibilität der Enzymreaktionen in einem proteolytischen System die Proteolyse hemmen. Sobald in einem proteolytischen System eine Konzentration der Eiweißabbauprodukte eintritt entweder dadurch, daß die entstehenden Reaktionsprodukte nicht entfernt, oder dadurch, daß Eiweißspaltungsprodukte zugeführt werden, wird die Wirkung des Ferments auf das Eiweiß abgeschwächt bzw. aufgehoben. Blutserum ist schon unter normalen Verhältnissen eine Lösung von Eiweißabbauprodukten und hat daher immer eine gewisse Hemmungskraft gegenüber der Wirkung eines tryptischen Ferments auf Eiweiß. Bei jedem auf irgendwelcher Ursache beruhenden erhöhten Eiweißumsatz im Körper (und ein solcher liegt sowohl bei Gravidität als bei Karzinom, Basedow. Nephritis, Fieber vor) muß aber die Konzentration der Eiweißzerfallsprodukte im Blutserum steigen und sich in einer vermehrten Hemmungskraft gegenüber Trypsin bemerkbar machen.

Nach Pfeiffer und Jarisch tritt die Erhöhung des antitryptischen Titers nicht bei primären, sondern nur bei sekundären Eiweißzerfallstoxikosen auf, d. h. bei Vergiftungen, die dadurch zu-

stande kommen, daß im Körper durch vermehrten Eiweißzerfall ein Gift sich bildet. Der antitryptische Titer wird subnormal, sobald das durch den anfänglichen erhöhten Eiweißzerfall entstehende Zerfallsgift den weiteren Eiweißzerfall hemmt, und ist subnormal bei primären Eiweißzerfallstoxikosen, bei denen im toxischen Substrat das Zerfallsgift primär enthalten ist.

Nach Schwarz gehört das antitryptisch wirksame Prinzip des Serums zu den Lipoidsubstanzen, denn durch Aetherextraktion verliert das Serum seine fermenthemmende Fähigkeit, und zwar handelt es sich um Lipoid-Eiweißverbindungen, denn einerseits erhalten an und für sich unwirksame Konzentrationen von Lipoiden durch Erhitzen in eiweißhaltiger Lösung hemmende Eigenschaften, anderseits gewinnt durch Aetherextraktion inaktiviertes Serum durch Lipoidzusatz seine Hemmungskraft wieder. Der erhöhte Hemmungstiter des Serums wird hervorgerufen durch dessen erhöhten Gehalt an Organlipoiden.

Becker gibt der Vermutung Ausdruck, daß „Antitrypsin" vielleicht kein einheitlicher Begriff sei, sondern alle die chemischen Veränderungen bei jeweils verschiedener Zusammensetzung des Blutes umfasse, die die Wirkung des tryptischen Ferments hemmen, ähnlich wie verschiedenste chemische Zusätze im Reagenzglas dazu imstande sind.

Kämmerer schließlich sieht in den Antitrypsinen fermentartige, bis zu einem gewissen Grade spezifische Körper, die auf bestimmte Reize hin aktiviert bzw. sezerniert werden und dadurch gewissermaßen den Komplementen analog sind.

Zu einer Einigung in bezug auf diese Frage is es bisher nicht gekommen, so daß eine allgemein gültige Deutung des an sich interessanten Phänomens noch nicht möglich ist. Praktisch spielen aber diese rein theoretischen Erwägungen eine geringe Rolle. Die Reaktion ist, wie oben bereits erwähnt, mit gewissen Einschränkungen als diagnostisches Hilfsmittel verwertbar.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Küstner für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials seiner Klinik und Herrn Dr. Heimann für die freundliche Anregung und Förderung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Becker, Münch. med. Wochenschr. 1909, 27.
Bergmann und Bamberg, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
Bergmann und Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
Bittorf, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 91, 9.
Braunstein, Deutsche med. Wochenschr. 1909.
Brieger und Trebing, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
Eisner, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1909.
Franz und Jarisch, Wiener klin. Wochenschr. 1912.
Franz, Arch. f. Gyn. 1914, Bd. 102 Heft 3.
Gammeltoft, Gyn. Rundschau 1913, Heft 15.
Gräfenberg, Münch. med. Wochenschr. 1909.
Guggisberg, Gyn. Rundschau 1913, Heft 18, nach Schweiz. Rundschau f. Med. 1911, 35.
Graff und Zubrzycki, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67.
v. d. Heide und Krösing, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67.
Heimann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.
Herzfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
Jacob, Münch. med. Wochenschr. 1909, 27.
Jochmann und Kantorowicz, Zeitschr. f. klin. Med. 1908, Bd. 66.
Kämmerer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113 und Münch. med. Wochenschrift 1913, 34.
Landois, Berl. klin. Wochenschr. 1909, 10.
Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1909, Bd. 1.
Pfeiffer und Jarisch, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1913, Bd. 16.
Rosenthal, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72 und Berl. klin. Wochenschr. 1913, Bd. 25.
Schwarz, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
Thaler, Wiener klin. Wochenschr. 1909.
Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1907, 9.
Welecki, Gyn. Rundschau 1912.

XXXV.

Die Resorptionsfähigkeit der Genitalien im puerperalen Zustande.

Von

F. Ahlfeld, Marburg.

Wenn in dieser bewegten Zeit, wo alles Denken und Fühlen nur nach der einen Richtung hingezwungen wird, ein Gynäkologe sich mit einer Spezialfrage beschäftigen will, so muß diese ihn persönlich auf das lebhafteste interessieren, oder sie muß von großer wissenschaftlicher Bedeutung sein.

„Resorptionsfieber oder Retentionsfieber," so betitelt Hamm einen Aufsatz in der Münchener medizinischen Wochenschrift [1]), in dem er dafür eintritt, den „veralteten Begriff des Resorptionsfiebers, ebenso wie den der putriden Intoxikation, der Saprämie, der Sapropyämie, der Toxämie usw. fallen zu lassen, und jene nicht allzuhäufigen Krankheitsformen, die lediglich durch Retention infizierter Massen im Organismus ausgelöst werden und die nach Beseitigung dieser Retention glatt abheilen, als Retentionsfieber zu bezeichnen".

Hamm glaubt damit eine Klärung in der Lehre von der Wundinfektion gegenüber der Wundintoxikation zu schaffen, die in einen Streit um Worte auszuarten drohe, ebenso, „wie es sich bei dem alten Streit um die Möglichkeit der ‚Selbstinfektion' großenteils vielmehr um einen Streit um Worte als um Tatsachen handelte".

So wenig wie die letztere Behauptung, so wenig begründet scheint mir auch die erstere Annahme zu sein.

Von einem Streit um Worte, soweit es sich um die Lehre von der Selbstinfektion handelt, reden nur die, die früher heftige Gegner dieser Lehre, durch die Wucht der Beweise gezwungen wurden, eine Selbstinfektion und deren Bedeutung für Geburt und

---

[1]) 1914, Nr. 38 S. 1961.

Wochenbett anzuerkennen; wohl aus dem menschlich verständlichen Grunde, ihren Rückzug verdecken zu wollen.

Handelt es sich nun in der Frage Resorptionsfieber gegenüber Retentionsfieber wirklich nur um einen Streit um Worte?

Unter Resorptionsfieber faßte man bisher die Wochenbettserkrankungen zusammen, die durch Aufsaugung von Zerfallsprodukten (Ptomaine) des puerperalen Genitalschlauchs in Lymph- und Bluträume sich herausbildeten, und bezeichnete diesen Vorgang als Intoxikation; gegenüber der Infektion, bei der man ein direktes Einbringen oder Eindringen von Bakterien oder deren Gifte in Wunden des Genitalschlauchs annahm. „Selten spielt sich einer dieser Prozesse allein ab; sie gehen fast immer eng verbunden einher. Vielleicht gehören sie sogar eng zueinander, indem der putride Gewebszerfall einerseits die bis dahin gesunden Gewebe für die Infektion geeigneter macht, anderseits den wahrscheinlich in jeder Scheide vorhandenen pathogenen Mikroorganismen eine erhöhte Virulenz verleiht“ [1]).

Angenommen, es bestätigt sich, daß auch diejenigen Bakterien, die wir im Genitaltraktus als Saprophyten kennen, die Fähigkeit erlangen können, sich in pathogene zu verwandeln und in Gewebe und Blutgefäße einzudringen, so ist bisher die Frage noch nicht endgültig erledigt, ob nicht auch ohne Eindringen parasitärer Elemente Fieber hervorgerufen werden kann, allein durch Aufsaugung giftiger Stoffwechselprodukte: Wundintoxikation gegenüber Wundinfektion.

Wenn Hamm zum Beweise für die Fähigkeit der Umwandlung seither als Saprophyten bezeichneten Genitalbakterien in pathogene eine Beobachtung von Walthard [2]) als „klassisches Beispiel“ anführt, so scheint mir dieser Fall nicht glücklich gewählt und keineswegs die Frage klärend:

Die 42 Jahre alte Frau hatte vor 19 Jahren das letzte Mal geboren und „soll ein fieberhaftes Wochenbett durchgemacht haben“. Wegen heftiger Beschwerden bei fixierter Retroflexio uteri wurde nach schwieriger Lösung der Adhäsionen der Uterus per laparotomiam entfernt. Bei der fieberlos Operierten entwickelte sich eine Peritonitis. Tod am 5. Tage.

Die Tatsache, daß in dem Uteruscavum sich genau dieselben Bak-

[1]) Ahlfeld, Lehrb. der Geburtshilfe, 3. Aufl., S. 656.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 47 S. 243.

terien vorfanden, wie im Eiter der Bauchhöhle, nämlich Strept. pyogenes, B. coli und ein dem Bacillus oedematis maligni ähnliches Stäbchen, veranlaßt Hamm zu folgender Schlußfolgerung:

„Das waren nach unserer heutigen Nomenklatur keine infektiös gewordenen ‚Saprophyten', die seit 19 Jahren in jenem Uterus ihr Leben gefristet hatten, sondern echt pathogene Keime, die bei der durch die Operation geschaffenen Gewebsdisposition so schnell virulent wurden, daß innerhalb 5 Tagen die Frau der Infektion erlag."

Ich meine, dieser Vorgang stellt gar nichts Auffälliges dar: Gelegentlich der Entfernung des Uterus werden Tropfen des stagnierenden Uteruseiters in die Peritonealhöhle gelangt sein und, wie gar nicht anders zu erwarten, eine Peritonitis hervorgerufen haben. Daß diese Bakterien in einem Zusammenhange mit dem vor 19 Jahren abgelaufenen Wochenbettfieber gestanden haben sollen, ist mehr wie zweifelhaft.

Daß diese giftigen Stoffe Zersetzungsprodukte zerfallender Gewebe und Flüssigkeiten durch Einwirkung vorhandener Mikroorganismen sind, ist selbstverständlich. Soweit mag Hamm recht haben, wenn er sagt: „Keine Intoxikation ohne Infektion." Bezweifeln muß ich aber die Annahme, diese Stoffe würden in der Regel nur im Falle einer Retention vom Körper aufgenommen.

Die Behinderung des freien Sekretabflusses, also Sekretretention, ist nur eine der Ursachen, die zur Aufnahme der infizierten Sekrete in die Gewebe des Genitaltraktus führen, aber nicht die einzige. Folglich erscheint es mir nicht richtig, die so entstandenen Wochenbettfieber allgemein als „Retentionsfieber" zu bezeichnen.

Die umfassendere Bezeichnung ist Resorptionsfieber, wenn man darunter diejenigen Vorgänge versteht, bei denen das infizierende Gift, sei es ein bakterienhaltiges, sei es ein rein toxisches, nicht durch Finger und Instrumente eingeimpft wird, sondern spontan in die Genitalgewebe eindringt, also resorbiert wird.

Der Ansicht Hamms, daß „die Beibehaltung des Terminus ‚Resorptionsfieber' ebenso gefährlich und irreführend" wäre, „wie es das Festhalten an dem Worte ‚Selbstinfektion' war", möchte ich entschieden entgegentreten, zumal das Wort ‚Selbstinfektion' und seine anerkannte Definition keineswegs fallen gelassen worden ist, sondern für eine ziemlich gut abgegrenzte große Reihe von Wochenbettfiebern, soweit es sich um deren Entstehungsweise handelt, von der Mehrzahl der Gynäkologen und praktischen Aerzte benutzt wird.

Zweifellos führt Retention sehr häufig zur Einwanderung (Infektion) und Aufsaugung (Intoxikation).

Eine Beobachtung, die wie ein Experiment verwertet werden kann, habe ich seinerzeit in der Deutschen medizinischen Wochenschrift [1]) veröffentlicht:

Nach gänzlich unkomplizierter Geburt eines nur mäßig großen (2900 g, 49,5 cm) Kindes einer Erstgebärenden zeigte sich gleich nach Expression der Placenta die Scheide durch ein kindskopfgroßes Hämatom verschlossen. Eine innere Betastung der Genitalien fand nicht mehr statt. Die Wöchnerin hatte in der Geburt eine Temperatur von 36,0°, einen Puls von 64.

Die nun beobachtete Temperaturkurve zeigt deutlich, wie hinter der geschlossenen Vagina die Sekretstauung erfolgte, die Zersetzung zunahm und zum „Resorptionsfieber" führte.

Tag	Morg.	Abends	Tag	Morg.	Abends	Tag	Morg.	Abends
1.	36,8°	37,0°	6.	37,5°	39,0°	11.	36,8°	38,0°
2.	36,8°	37,3°	7.	37,0°	38,4°	12.	36,8°	37,9°
3.	36,8°	37,4°	8.	37,2°	38,4°	13.	36,6°	37,6°
4.	36,9°	38,1°	9.	36,9°	39,3°	14.	36,7°	37,3°
5.	37,7°	39,6°	10.	37,0°	37,9°			

Als am 5. Tage die Temperatur über 39,0° stieg, wurden von da ab täglich vaginale Ausspülungen gemacht.

Dieser Beobachtung fügte ich folgende Schlußfolgerung hinzu: „Dieser Fall bildet ein Experiment, einen Beweis für die Infektiosität der zurückgehaltenen Lochien." „Eine Infektion des Hämatoms fand nicht statt. Nach 5 Wochen hatte sich dasselbe auf einen Tumor von reichlich Hühnereigröße verkleinert. Es ist dies ein ganz reiner Fall von Selbstinfektion."

Letztere Annahme ist natürlich nur richtig, wenn, was unsere Ueberzeugung ist, der zur inneren Untersuchung ante partum wohl desinfizierte Finger, sowie das zur prophylaktischen vaginalen Ausspülung benutzte Instrument keimfrei waren.

Ich erinnere weiter an die Sekretstauungen in der Vulvo-Vaginaltasche. Besonders nach starker Ausdehnung des Damms und Quetschungen desselben bildet sich dort häufig eine unregelmäßig buchtige Geschwürsfläche, so daß man große Mühe hat, die Stauung

[1]) 1888, Nr. 27 S. 554.

daselbst zu verhindern. „Einmal war ich nahe daran, eine Gegenöffnung oberhalb des Afters zu machen und zu drainieren; so lange verhinderte Sekretstauung die Heilung des Geschwürs. Wiederholt habe ich zu meinen Assistenten gesagt: Wäre es hier nicht besser, der Damm wäre median gerissen und ließe die Oeffnung dem Sekrete freien Abfluß" [1]).

Anderseits kann aber die Resorption zersetzten Wochenflusses auch ohne ausgesprochene Retention erfolgen, sobald die Innenfläche des Utero-Vaginalschlauchs die Aufnahme von Bakterien oder deren Giftprodukte begünstigt.

Hamm führt an, daß Coen und Levi schon vor 20 Jahren nachgewiesen hätten, wie bei Schwangeren, Wöchnerinnen und Fiebernden das Resorptionsvermögen der Vagina gesteigert sei.

Ich habe bereits vor mehr denn 30 Jahren ausgedehnte experimentelle Untersuchungen an der Frau gemacht und darüber ausführlich berichtet [2]), auch ganz genaue tabellarische Protokolle hinzugefügt. Hier gebe ich nur kurz die Endresultate:

1. Zu keiner Zeit in der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbette kann die Resorptionsfähigkeit der Scheide mit der des Uterus konkurrieren.

2. Unabhängig von der Größe der Uterushöhle wird die Resorption bei kontrahiertem Uterus vermindert, bei schlaffem Uterus erhöht.

3. Am 3., 4., 5. und 6. Tage des Wochenbetts ist die Resorption auf der Uterusinnenfläche am stärksten. Vom 6. Tage an nimmt die Resorptionsfähigkeit gradatim ab; um so eher, wenn der Uterus sich schnell involviert.

4. Die stärkste Aufsaugungsfähigkeit wurde beobachtet, wenn der Uterus nach dem 6. Tage auffallend groß blieb, also bei pathologisch-ungenügender Involution.

Diese letztere Tatsache spricht entschieden dafür, daß auch ohne Retention eine erhebliche Resorption stattfinden kann; denn bei großem, schlecht zurückgebildetem Uterus pflegt der Abfluß nicht verhindert zu sein.

Da Hamm selbst die Sekretstauung nur als eins der Momente genannt wissen will, die zur Resorption der krankmachenden Stoffe

---

[1]) Ahlfeld, Berichte u. Arbeiten 1883, Bd. 1 S. 223.
[2]) Ebend. S. 176 u. folg.

führen können, so bestätigte er meine Annahme, daß, in bezug auf die Aetiologie der Erkrankungen, die Resorption der weitere, die Retention der engere Begriff ist, daß man also das auf diese Weise entstehende Fieber richtiger als Resorptionsfieber denn als Retentionsfieber bezeichnen soll.

Und verbinden wir mit der Bezeichnung Resorptionsfieber diejenige Anschauung, wonach das giftige Sekret spontan ohne Zutun eines die Schleimhaut oder die Wundgewebe verletzenden Fingers oder Instruments in die Lymph- oder Bluträume eindringt, dann scheiden wir damit eine große Klasse von Wochenbettfiebern von anderen ab, bei denen Bakterien oder Toxine, sei es bei Manipulationen, sei es bei Gewebsalterationen, wie solche unter anderem bei ungeeigneten Bewegungen der Wöchnerinnen vorkommen, in die frisch geöffneten Wunden eindringen.

Dabei ist es natürlich gleichgültig, ob die schädigenden Bakterien schon früher in den Genitalien lebten (Selbstinfektion) oder ob sie ante oder intra partum eingebracht waren.

Der Begriff „Resorptionsfieber“ fällt daher mit dem Vorgange der Selbstinfektion nur zusammen, wenn es sich um Fälle handelt, in denen eine Infektion durch andere Personen auszuschließen ist.

Ich halte diese Feststellung für wichtig, weil, wenn Hamms Vorschlag Anerkennung fände, die Frage der Entstehung des Kindbettfiebers, wenigstens nach dieser Seite hin, auf ein falsches Gleis gelenkt würde, wie dies mit der Lehre von der Selbstinfektion auch der Fall war; und weil in bezug auf die Behandlung dieser Art der Wochenbettfieber, fußend auf die so günstig gestellte Prognose der „Retentionsfieber“, einseitig die Beseitigung der Stauungsursache angestrebt werden würde, während in gleicher Weise die Aufsaugungsfähigkeit der Uterusinnenfläche und der Scheidenwandung durch Kontraktionen hervorrufende Mittel und durch Ausspülungen vermindert werden muß.

Oktober-November 1914.

XXXVI.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 8. Mai 1914.

Sitzung vom 8. Mai 1914.

Vorsitzender: Herr Bumm.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstrationen.

Außerhalb der Tagesordnung erhält das Wort zunächst zu einer weiteren Mitteilung über eine frühere Demonstration

1. Herr Bröse: Meine Herren, Sie werden sich entsinnen, daß ich Ihnen in der vorigen Sitzung ein Präparat vorgestellt habe: es war eine in einer Ausdehnung von 59 cm vom Mesenterium losgerissene Ileumschlinge, die zwei Aerzte bei der Einleitung des künst-

lichen Abortes mit der Kornzange durch Uterus und Scheide hervorgezogen hatten. Der künstliche Abort war von ihnen wegen Epilepsie der Patientin eingeleitet worden; sie hatten einen Laminariastift eingelegt, hatten ausgetastet, hatten das Ei nicht finden können, waren dann mit der Kornzange eingegangen und hatten diese Verletzung hervorgerufen. — Ich konnte damals bei der Demonstration nichts darüber sagen, wie es mit dem Uterus steht, denn ich hatte nur den Darm reseziert und die kleine Perforationswunde des Uterus mit drei Nähten geschlossen.

Jetzt ist die Frau so weit genesen, daß ich sie untersuchen konnte: der Darm ist geheilt, und ich fand, daß die Frau noch schwanger ist, und zwar im 3. Monat. Es ist in der Tat so, wie Herr Bumm damals mit Recht vermutet hatte: daß die Betreffenden den Laminariastift nur in die Cervix eingelegt hatten — sie sind gar nicht bis in den Uterus gekommen —, die Cervix natürlich leer fanden, beim Eingehen mit der Kornzange den Uterus perforiert und die Darmschlinge hervorgezogen haben. — Das Interessante an diesem Falle ist, daß, trotzdem der Uterus perforiert und die große Darmschlinge hindurchgezogen worden ist, die Schwangerschaft fortbesteht.

Diskussion. Herr Odebrecht: An welcher Stelle war der Uterus perforiert?

Herr Bröse: Die Stelle der Perforation war im Fundus oben.

Herr Odebrecht: Ich wollte nur die Frage aufwerfen, wie die Kornzange neben dem Ei bis zum Fundus gelangt ist.

Vorsitzender Herr Bumm: Das ist doch möglich im dritten Monat: das Ei ist zur Seite gewichen. — Ich kenne auch einen Fall, wo mehrere Aerzte versucht haben, den Abort einzuleiten, und mit der Sonde ins Innere der Uterushöhle eingegangen waren. Ich habe dann den Fall in Narkose untersucht, kam dabei mit dem Finger tief in den Uterus und fühlte seitlich das Ei, Ende des dritten Monats war die Höhle noch bis zum Fundus vorhanden. Man kann also sehr gut mit der Sonde neben dem Ei bis in den Fundus hinaufkommen, ohne das Ei zu verletzen.

Wünscht noch jemand das Wort zu diesem Falle? — Wenn nicht, dann treten wir in die Tagesordnung ein.

2. Herr Runge: Zur Tiefenmessung von Röntgenstrahlen.

Meine Herren! Bekanntlich ist es für die heutige Röntgen-

therapie von großer Wichtigkeit zu wissen, wieviel von der der Haut applizierten Strahlendosis in die Tiefe gelangt. Um diese Dosis messen zu können, hat man sich bisher im allgemeinen nach dem Vorschlage von Perthes und Gauß eines sogenannten Körperphantoms bedient, wie Sie es hier sehen (Demonstration), d. h. man hat 1 cm lebendes Gewebe gleichgesetzt 1 mm Aluminium und 9 mm Luft. Meines Wissens sind aber kaum jemals Versuche am lebenden Menschen gemacht worden, um festzustellen, ob diese Uebertragung vom Phantom auf den Menschen wirklich richtig ist; Kolde hat wohl an Tieren und an Leichen experimentiert, aber nicht am lebenden Menschen. M. Fränkel hat eine Nachprüfung in der Weise vorgenommen, daß er Kienböck- oder Sabouraud-Noiré'sche Streifen in die Vagina einlegte und dann bestrahlte; die so seinerzeit gewonnenen Resultate haben heute fast nur noch historisches Interesse, denn sie sind mit ganz dünnen Filtern — Leder usw. — gemacht worden. Bei der heute angewendeten starken Filterung der Strahlen durch 3 mm Aluminium würden diese Resultate kaum noch zu verwerten sein.

Ich habe mich nun bemüht, diesbezügliche Untersuchungen am Menschen anzustellen. Ich habe sie so vorgenommen, daß ich Kienböck-Streifen in die Vagina einlegte und dann durch die Bauchdecken bestrahlte. Die Entfernung zwischen dem hinteren Scheidengewölbe, wo der Streifen lag, und der Haut des Bauches, wo die Dosis appliziert wurde, habe ich dadurch festgestellt, daß ich den einen Schenkel eines Beckenzirkels in das hintere Scheidengewölbe einführte und den anderen Schenkel auf die Bauchdecken aufsetzte. Wenn dies schlecht durchführbar ist infolge Resistenz des Dammes, so kann man sich in der Weise helfen, daß man einen Holzblock auf die Bauchdecken legt, ihn mitmißt und das ihm entsprechende Maß nachher in Abzug bringt.

Ich habe auf diese Weise festgestellt, daß de facto die am Körperphantom gewonnenen Maße vollkommen übereinstimmen mit den Maßen, die ich an der Lebenden gefunden habe. (Demonstration von Kurven.)

Nun sind allerdings die Entfernungen zum menschlichen Ovarium, das tatsächlich für die Bestrahlung in Betracht kommt, andere als die, die ich hier gewonnen habe. Das Resultat, das Sie hier sehen, bezieht sich auf die Streifen im hinteren Scheidengewölbe, während man wenigstens bei Uterusblutungen und bei

klimakterischen Blutungen hauptsächlich das Ovarium treffen will. Da es den Bauchdecken näher liegt, als das hintere Scheidengewölbe, so wird es mehr Dosis erhalten, als hier gemessen. Immerhin muß man sagen, daß recht wenig von der Dosis, die man appliziert, in die Tiefe gelangt. Wenn wir 100 X auf die Bauchdecken applizieren, und annehmen, wie Linsenmeyer und Höhne festgestellt haben, daß die Ovarien durchschnittlich 6—7 cm unter den Bauchdecken liegen, so würden sie hiernach nur etwa 18 % der auf die Bauchdecken applizierten Dosis erhalten.

Sodann habe ich folgende Beobachtung gemacht. Ich habe bisher meine 6 Einstrahlfelder in der von mir schon mehrfach beschriebenen Weise auf den Bauchdecken verteilt, und habe jetzt nun gefunden, daß diese Felder bis zu 10 cm, bei dicken Frauen sogar bis zu 13 cm vom hinteren Scheidengewölbe entfernt sind. Daraus ergeben sich aber ungünstige Resultate; oft gelangt nur ein halbes Prozent der auf die Bauchdecken applizierten Dosis in das hintere Scheidengewölbe. Ich beabsichtige deshalb, diese Felder zu verkleinern und sie möglichst nach der Symphyse zu zu verschieben, wo die Entfernung vom hinteren Scheidengewölbe nur 7—8 cm beträgt, damit die Entfernung der Abdominalfelder von den Ovarien verringert wird.

Vorsitzender Herr Bumm: Ich möchte fragen, ob noch jemand zu der Demonstration das Wort wünscht. — Wenn das nicht der Fall ist, möchte ich Herrn Dr. Runge fragen, wie er diese Zahlen hier gewonnen hat; ich habe das nicht genau genug verstanden.

Herr Runge: Diese Zahlen habe ich durch Kienböck-Streifen gewonnen, die in die Scheide eingelegt waren. Um die Entfernung von der Hautoberfläche festzustellen, habe ich einen Beckenmesser mit einem Schenkel in das hintere Scheidengewölbe appliziert und den anderen Schenkel auf die betreffende Stelle der Bauchdecken gesetzt. Nur bei dem Felde, das nahe der Symphyse liegt, ist das nicht möglich, weil der Damm hinderlich ist.

Vorsitzender Herr Bumm: Das verstehe ich alles. Ich meine, Sie haben also die Bräunung der Kienböck-Streifen im hinteren Scheidengewölbe bei der Röntgenbestrahlung verglichen?

Herr Runge: Ich habe die Verfärbung der Kienböck-Streifen, die in das hintere Scheidengewölbe eingelegt waren, verglichen mit der Verfärbung der im Körperphantom liegenden Streifen.

Vorsitzender Herr Bumm: Und Sie haben da ungefähr dieselben Verhältnisse gefunden? (Wird bejaht.)

Herr Bröse: Ich möchte auch eine Frage an Herrn Dr. Runge richten. Ich erinnere mich einer Arbeit von Kolde (Erlangen), in der nachgewiesen wurde, und zwar durch Versuche an Leichen, denen Kienböck Streifen in die Bauchhöhle gelegt worden waren, daß es gleichgültig war, an welchen Stellen man auf die Bauchdecken die Röntgenröhre aufsetzte. Kolde kam zu dem Resultat, daß in die Bauchhöhle fast immer genau die Hälfte der Strahlenmenge, die auf die Bauchhaut appliziert wird, gelangt. In der Bauchhöhle selbst ist zwischen der Strahlenmenge direkt unter der Haut und der Strahlenmenge in der Tiefe des Abdomens nur ein sehr geringer Unterschied. Der Hauptverlust findet in der Haut statt, in der Bauchhöhle selbst findet eine diffuse Verteilung der Röntgenstrahlen statt und ist der Verlust bis zur Tiefe der Bauchhöhle nur ein geringer. Wie will Herr Runge seine Versuche, nach denen die Röntgenstrahlen viel weniger auf die Beckenorgane einwirken, wenn man den Tubus der Röhre oben am Nabel aufsetzt, als wenn man ihn dicht über der Symphyse appliziert, mit den Resultaten Koldes in Einklang bringen?

Herr Runge: Die Resultate Koldes scheinen mir aus einem Grunde nicht richtig zu sein. Nehmen wir wirklich an, daß der Widerstand, den die harten Strahlen von seiten der Darmschlingen finden, sehr gering ist, so muß der Strahlenverlust in tiefer gelegenen Bauchpartien schon deshalb ein ziemlich großer sein, weil die Röntgenstrahlen hier denselben physikalischen Gesetzen wie die Lichtstrahlen unterliegen, dahin gehend, daß die Intensität der Strahlung im Quadrat der Entfernung abnimmt. 13 cm unter der Haut muß also schon deshalb die zur Wirkung kommende Strahlenmenge sehr viel geringer sein, als direkt unter den Bauchdecken (in etwa 3—4 cm Tiefe unter der Haut). Auch die von Kolde angeführte diffuse Zerstreuung der Röntgenstrahlen im Innern des Leibes möchte ich bezweifeln. Es handelt sich da wohl eher um Sekundärstrahlenwirkung.

3. Herr Warnekros: a) Technische Neuerungen bei der Röntgentiefenbestrahlung.

Die günstigen Erfolge, die wir in der letzten Zeit mit der Röntgentherapie auch bei tiefliegenden Karzinomen erzielt haben, sind Veranlassung gewesen, daß wir uns bemüht haben, die Röntgentechnik immer noch mehr auszuarbeiten, und ich möchte Ihnen daher heute einige Neuerungen auf dem Gebiet der Technik demonstrieren, wie wir sie jetzt bei der Röntgenbestrahlung anwenden.

Die Erhöhung der Einzeldosen um das Vielfache war schon ein wesentlicher Fortschritt für eine aussichtsreiche Behandlung tief-

liegender Karzinome, und ebenso der Nachweis, daß die Haut mit diesen großen Dosen unter Benutzung eines geeigneten Instrumentariums in relativ kurzer Zeit fertig wurde. Aber schließlich gab es doch auch bei der perkutanen Bestrahlung eine Toleranzgrenze für die Haut, und man mußte auf Mittel sinnen, um den gewünschten Tiefeneffekt in besonders schwierigen Fällen noch weiter unbeschadet der Haut steigern zu können.

Es gibt nun zwei Wege, um dieses Ziel zu erreichen, einmal die Erstrebung einer möglichst homogenen Bestrahlung, und anderseits die Sensibilisierung des erkrankten, d. i. karzinomatösen Gewebes.

Wenn ich zunächst die homogene Bestrahlung bespreche, so ist einleuchtend, daß die Bestrahlung am günstigsten ist, wenn die Differenz zwischen der Dosis, die die Oberfläche, und der Dosis, die die Tiefe erhält, möglichst gering ist, wenn also die Oberfläche womöglich nur ebensoviel Strahlen wie das in der Tiefe liegende Karzinom appliziert bekommt. Diese räumliche Homogenität ist nun zu erreichen, wenn wir mit der Röhre möglichst weit von der Körperoberfläche fortgehen. Dadurch gewinnen wir zwar eine homogenere Bestrahlung, verlieren aber natürlich viel an Intensität.

Diesen Quantitätsverlust können wir nun wieder auszugleichen suchen, indem wir entweder länger bestrahlen — das wäre aber nachteilig —, oder dadurch, daß wir von mehreren Seiten gleichzeitig einen in der Tiefe gelegenen Punkt bestrahlen. Von dieser letzteren Ueberlegung ausgehend, haben uns die Veifa-Werke einen Vierröhrenapparat gebaut, bei dem gleichzeitig mit vier Röhren durch vier verschiedene Einfallspforten der äußeren Haut ein Punkt in der Tiefe von den vier Strahlenkegeln getroffen wird. Der einzelnen Hautstelle wird somit keine größere Strahlenquantität zugemutet; der Punkt in der Tiefe erhält aber das Vierfache der einfachen Röhrenenergie (Demonstration des Apparates). Auf dieses drehbare Bett wird die Patientin gelegt und gleichzeitig mit den vier Röhren, die an einem festen Stativ im Halbkreise um den Leib der Patientin angebracht sind, bestrahlt. Die Fokus-Hautdistanz beträgt 50 cm; sind die Röhren einmal zentriert, so bleiben sie während der ganzen Bestrahlungsdauer in dieser fixierten Stellung; die Einstellung neuer Hautfelder geschieht durch Verschiebung der Tubusblenden und Verlagerung der Patientin auf dem drehbaren Bestrahlungsbett.

Für die Röhreneinstellung ist es wichtig, zu wissen, wo die

vier Strahlenkegel zusammentreffen. Da die Röntgenstrahlen bekanntlich unsichtbar sind, mußte man sich die verschiedenen Strahlenkegel sichtbar zu machen versuchen, um einigermaßen bestimmen zu können, wie hoch man die Röhren jedesmal über der Körperoberfläche einstellen muß. Dies kann man dadurch erreichen, daß man sich ein Modell baut, das die Röntgenstrahlen zum Aufleuchten bringt. Zu diesem Zweck haben wir uns ein Körpermodell aus Gelatineplatten gebaut, bei dem die einzelnen Platten mit Barium-Platincyanür bestrichen sind, die bei der Bestrahlung aufleuchten und uns so die an sich unsichtbaren Röntgenstrahlen sichtbar machen.

Der zweite Punkt, den ich als wichtig für die Tiefentherapie erwähnte, ist die Sensibilisierung des Karzinomgewebes; man versteht unter Sensibilisierung eine Methode, die die Empfindlichkeit des Karzinomgewebes gegen Röntgenstrahlen erhöht. Man kann dies auf verschiedenen Wegen erreichen: entweder chemo-therapeutisch durch Injektion sogenannter tumoraffiner Substanzen oder auf elektrischem Wege durch Erzeugung künstlicher Hyperämie.

Ueber die erste Methode der Sensibilisierung durch Injektion tumoraffiner Substanzen habe ich keine persönliche Erfahrung; ich halte sie jedoch für gefährlich und nicht ganz gleichgültig für die Patientin. Viel geeigneter, weil gänzlich ungefährlich, ist meiner Meinung nach die Kombinationsbehandlung der Röntgenbestrahlung mit Diathermie.

Wir wissen schon lange, daß hyperämisches Gewebe weit mehr auf Röntgenstrahlen reagiert als anämisches; das Ziel der Sensibilisierung war deshalb darauf gerichtet, künstlich eine Hyperämie in der Gegend des Karzinoms herbeizuführen. Diese künstliche Hyperämie können wir am besten durch Diathermieströme erzeugen. Bei der Diathermie arbeitet man mit Hochfrequenzströmen, die sich durch einen außerordentlich raschen Richtungswechsel auszeichnen, so daß die während einer Stromwelle erzeugte elektrolytische Wirkung so klein ist, daß eine Nervenreizung oder überhaupt ein Gefühl des Stromes gar nicht eintritt, obwohl man sehr hohe Stromstärken verwendet. Wir arbeiten bei der Bestrahlung mit Stromstärken von 500—600 Milliampere, d. h. mit der fünf- bis sechsfachen Menge der bei gewöhnlichen elektrischen Strömen für den Menschen schon tödlichen Grenze. Die Idee der Sensibilisierung des karzinomatösen Gewebes geht von Dr. Müller-Immenstadt aus; aber das von Müller angegebene Verfahren hat große Schwierigkeiten durch die

genaue Einhaltung der Temperatur der Elektrodenkühlung und durch Beobachtung der unter der Elektrode liegenden Diathermiestrombahnen, die die Wirkung der Sensibilisierung weitgehend beeinflussen können.

Neu an unserer Methode ist die Möglichkeit, daß wir das Gewebe, das von der Röntgenbestrahlung nicht beeinflußt werden soll. nämlich Haut-, Fett- und Muskelgewebe, aus dem Diathermiestrom ganz ausschalten, indem wir die relativ klein wirksame Elektrode durch die Scheide direkt an das Karzinomgewebe heranbringen, während die indifferente Elektrode möglichst außerhalb des Röntgenstrahlenkegels angebracht wird. Die Kombinationsbestrahlung gestaltet sich demnach folgendermaßen: In einem Röhrenspeculum wird das Karzinom eingestellt, durch dieses Speculum wird die wirksame Elektrode eingeführt und durch eine Spiralfeder fest gegen das erkrankte Gewebe fixiert. Das ist wichtig, weil es sonst leicht zu Verbrennungen kommt. Die indifferente Elektrode wird unter das Gesäß der Patientin gelegt. Hierauf wird das Abdomen. wie gewöhnlich, mit einer Röntgenröhre bestrahlt, während also gleichzeitig der Diathermiestrom eine Hyperämie des Karzinomgewebes herbeiführt.

(Vorführung von Projektionsbildern bei verdunkeltem Saale.)

Benutzt wird von uns der Thermofluxapparat von Reiniger, Gebbert & Schall; auch die verschiedenen Specula und Elektroden sind nur von dieser Firma geliefert worden. Bei einer Belastung von 0,5—0,6 Ampere wird die Bestrahlung durchschnittlich 40—60 Minuten ohne ein unangenehmes Wärmegefühl von den Patientinnen ertragen. Das sensibilisierte Gewebe zeigt bei der vaginalen Einstellung eine sehr starke Hyperämie.

Meine Erfahrungen mit dieser Kombinationsbestrahlung sind noch nicht abgeschlossen; aber so viel habe ich schon bemerkt, daß makroskopische und mikroskopische Veränderungen dabei auffallend rasch eintreten. Wir haben bereits 4 Tage nach der ersten Bestrahlung schwere Veränderungen an den karzinomatösen Zellen feststellen können. Außerdem habe ich die Beobachtung gemacht, daß die Haut anscheinend noch mehr verträgt, wenn man gleichzeitig Diathermieströme bei der Bestrahlung verwendet. Ich zeige Ihnen hier eine Patientin, die in der angegebenen Weise behandelt wurde und die innerhalb von 10 Tagen 1100 X pro Hautfeld bekommen hat Bei dieser enormen Dosis tritt für gewöhnlich schon nach kurzer

———

Zeit ein Erythem mit Blasenbildung auf: hier ist es dazu in 3 Wochen noch nicht gekommen.

Wie dieses Phänomen zu erklären ist, ist nicht ganz leicht zu sagen. Ich glaube, daß durch die aktive Hyperämie, die wir in der Tiefe an dem Karzinom erzeugen, kollateral eine sekundäre Anämie in dem darüber liegenden Gewebe hervorgerufen wird, die wiederum vorbeugend für das Röntgenerythem wirkt.

Als dritte technische Neuigkeit möchte ich Ihnen kurz noch den sogenannten Jonto-Quantimeter demonstrieren. Der Apparat, den Sie hier sehen, ist von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall nach den Angaben von Dr. Szillard gebaut und mir zur Verfügung gestellt worden. Beim Jonto-Quantimeter ist die Wirkung der Ionisation, da die Anzahl der durch die Strahlen erzeugten Ionen in proportionalem Verhältnis zu der Strahlungsintensität steht, für die Strahlenmessung ausgenutzt. Das Prinzip des Instrumentes ist kurz folgendes: Ein Zeigerelektrometer ist mit einem sehr gut isolierten Kabel, welches am Ende eine kleine Kammer trägt, verbunden. In dieser Kammer endigt der Verbindungsleiter des Kabels in einer kleinen Elektrode, und in ihr spielt sich der Ionisierungsvorgang ab. Durch die Kabelverbindung zwischen Kammer und Elektrometer wird es ermöglicht, die Messung von einem vor Strahlen geschützten Ort aus vorzunehmen. Die Kammer wird an die Stelle gebracht, wohin die Strahlenwirkung gegeben werden soll, und ist so klein dimensioniert, daß sie auch in die Vagina eingeführt werden kann. Wir haben also hier ein bequemes und exaktes Mittel, um die Intensität der Röntgenröhren während der Bestrahlung jederzeit zu prüfen. Die Entladung des Elektroskops zeigt uns, daß die Strahlen überhaupt bis zu der gewünschten Tiefe kommen, und die Schnelligkeit der Entladung gibt mir zugleich einen wertvollen Aufschluß über die Intensität der jeweils benutzten Röhre. Eine vollständige Entladung des Instrumentes entspricht einer Zahl von 1 000 000 . 1 000 000 Ionen. Ein Vergleich mit dem Kienböck-Quantimeter ergab bei Benutzung einer Röhre von 10 Wehnelt unter 3 mm Aluminium bei 20 cm Fokus-Kammerabstand einen Wert von 2 1/2 X bei einer vollständigen Entladung. Da die Kammer sehr bequem in die Scheide eingeführt werden kann, so kann man mit ihr weit einfacher als mit Kienböck-Streifen die Intensität der Röntgenröhre kontrollieren. Mit Kienböck-Streifen, die sich in der Scheide leicht verlagern, ist das Meßverfahren viel umständlicher; zudem erfahre ich erst in der Dunkelkammer das Ergebnis.

Nach diesen mehr technischen Vorbemerkungen möchte ich aus der großen Zahl unserer mit Röntgenstrahlen behandelten Fälle Ihnen zwei Frauen demonstrieren, und zwar einen Rezidivfall nach Uterussarkom und ein fernbestrahltes Cervixkarzinom.

Bei dem Rezidivfalle handelt es sich um eine 52 Jahre alte Frau, die im Jahre 1907 von Herrn Prof. Landau wegen Uterus myomatosus operiert worden war. 3 Jahre später begab sie sich in die Behandlung von Herrn Prof. Israel wegen sehr starker Rückenschmerzen und Blasenbeschwerden. Es wurde eine Probelaparotomie ausgeführt, ein kindskopfgroßer, mit dem Becken fest verwachsener Tumor gefunden und wegen der profusen Infiltration des ganzen Beckenbindegewebes von einem weiteren Eingriff abgesehen; an der Blase fand sich das Trigonum knollig vorgewölbt, auch bestand ein ausgedehntes bullöses Oedem. Die Patientin wurde uns darauf zur Strahlenbehandlung überwiesen. Sie kam zu uns mit sehr starken Rückenschmerzen und vor allem mit sehr quälenden Beschwerden von seiten der Blase. Die Patientin mußte alle Stunden Urin lassen und der dauernde Drang ließ sie auch nachts nicht schlafen. Bei der vaginalen Untersuchung fand man das ganze Beckenbindegewebe derb infiltriert und auch das Rectum von Infiltrationen umwachsen. Es wurde zunächst von der Scheide aus mit Mesothorium bestrahlt; aber nach Applikation der zuträglichen Menge war der klinische Erfolg noch wenig befriedigend: der Rückenschmerz war fast unverändert bestehen geblieben, die Infiltrationen waren nur wenig beeinflußt und auch die Blasenbeschwerden hatten sich nur wenig gebessert; die cystoskopische Untersuchung ergab einen gewissen Rückgang des bullösen Oedems, jedoch war das Trigonum noch kolbig vorgewölbt. Darauf wurde die Mesothoriumbehandlung mit einer sehr energischen Röntgenbestrahlung kombiniert. Die Patientin erhielt auf den Unterleib pro Hautfeld 400—500 X und auf die Mittelfelder sogar 800 X. Es bildete sich ein ausgesprochenes Erythem mit Blasenbildung, das aber verhältnismäßig rasch abheilte. Die Haut der Patientin fühlt sich jetzt wieder normal an und zeigt keine Veränderung. Der Erfolg war eklatant. Die Infiltrationen im Beckenbindegewebe sind vollkommen verschwunden. Die Patientin hat gar keine Beschwerden mehr, auch nicht mehr von seiten der Blase, sie kann den Urin jetzt 8—9 Stunden halten. Die cystoskopische Untersuchung zeigt ein vollkommen normales Bild; keine Verwölbung mehr und auch kein Oedem.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um ein rein perkutan bestrahltes Cervixkarzinom. Dieser Fall ist ganz besonders beweisend für die genügende Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen, wenn man sie in hinreichend großen Dosen anwendet. Die Patientin ist 37 Jahre alt und kam mit einem sehr großen, evertierend gewachsenen Cervixkarzinom, das das ganze Scheidegewölbe ausfüllte, in unsere Behandlung. Es wurde beschlossen, da man die Veränderungen an der Cervix sehr gut makroskopisch kontrollieren konnte, wenigstens zunächst nur perkutan zu bestrahlen, um zu sehen, ob man eine starke Beeinflussung herbeiführen könnte in einer Zeit, wo man annehmen dürfte, daß keine weitere Ausdehnung des Karzinoms eintreten würde. Die Patientin wurde abdominal, sakral und durch die Glutäen 3 Wochen lang bestrahlt, und bereits nach 3 Wochen war makroskopisch und mikroskopisch an der Portio kein Karzinom mehr nachzuweisen. Die Patientin ist also geheilt. Man kann hier mit einer gewissen Berechtigung von einer Heilung sprechen, weil die Ueberlegung ergibt, daß bei dieser rein perkutanen Bestrahlung die Portio immer der ungünstigste Punkt in dem Strahlenkegel war und alles Kranke, was darüber oder darunter liegt, noch mehr beeinflußt sein muß als die Portio. Findet sich also hier an der Portio kein Karzinom mehr, so kann man ohne weiteres sagen, daß die Patientin von ihrem Karzinom geheilt ist.

Das Erythem wurde auch hier bis zur Blasenbildung forciert: der ganze Leib war zunächst stark gerötet, und die Epidermis hob sich in Blasen ab. Sie sehen jetzt aber, bereits 4 Wochen nach der letzten Bestrahlung, die Wunde fast ganz überhäutet und nirgends eine Ulcusbildung; in einigen Tagen wird die Haut wieder ganz normal sein. Die Patientin geht herum; sie hat zugenommen und fühlt sich sehr wohl.

Ich glaube, daß man auf Grund dieser kurzen Demonstration eine gewisse Berechtigung hat, eine günstige Prognose für den weiteren Ausbau der Strahlentherapie zu stellen, und daß selbst die weitgehendsten Erwartungen, die man gegenwärtig hegt, in der nächsten Zeit auch in Erfüllung gehen werden.

Herr Koblanck: Ich möchte mir ein paar Worte bezüglich der Sensibilisierung des Karzinoms bei der Strahlenbehandlung erlauben. Ich kann nicht von der Röntgen-, sondern nur von der Radiumbestrahlung sprechen. Ich habe mich bemüht, Karzinome durch Hyperämie zu sensibilisieren, weil, wie Herr Warnekros schon hervorgehoben hat, hyper-

ämisches Gewebe gut auf die Bestrahlung reagiert. Ich habe zur Erzeugung von Hyperämie sowohl die Biersche Stauung wie die Pinselung mit Jod wie Hochfrequenz angewendet. Die Biersche Stauung und die Pinselung mit Jod hat gar keine Resultate nach der erwähnten Richtung ergeben; dagegen hat die Hochfrequenz gute Erfolge gehabt. Ich habe besonders bei Hautkarzinomen nach Behandlung mit Hochfrequenz und Radium überraschend schnell Heilung beobachtet. Ja, in einem Falle habe ich ein solches Karzinom zunächst nur durch Anwendung von Hochfrequenz verschwinden sehen. Bezüglich der Wirkung des elektrischen Stromes bezweifle ich, ob es nur die Hyperämie ist, welche die Strahlenbehandlung so kräftig unterstützt.

Herr Bröse: Ich möchte auch bemerken, daß wir nach der Anwendung von Enzytol Nachteile nicht gesehen haben, im Gegensatz zu der Bemerkung des Herrn Warnekros. In dieser Beziehung möchte ich mich der Ansicht des Herrn Franz anschließen.

Herr Haendly: Ich möchte mich der Ansicht von Herrn Warnekros anschließen. Bekanntlich ist das Enzytol von Werner in der Czernyschen Klinik vielfach ausprobiert worden. Nach seiner und anderer Untersucher Erfahrung (Ritter, Allmann) kann durch die Behandlung mit Enzytol die Röntgenstrahlenwirkung imitiert und bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden. Die endgültigen Erfolge scheinen aber nicht allzu glänzend zu sein, denn Werner empfiehlt auch in letzter Zeit (Sitzung des Badischen Landeskomitees für Krebsforschung, März 1914; Kongreß der Deutschen Ges. f. Chirurgie Berlin 1914) immer wieder, alle operablen Karzinome mit dem Messer anzugehen. Das Enzytol kann aber auch geradezu gefährlich werden in den Fällen, in denen zu gleicher Zeit Röntgenstrahlen zur Verwendung kommen, denn es sensibilisiert nicht nur den Tumor, sondern auch die Haut (Wilms, Ritter, Allmann). Infolgedessen kommt es leichter und früher zu Erythemen und unter Umständen schweren Verbrennungen. Man muß also, will man schwerere Schädigungen vermeiden, mit großer Vorsicht bei gleichzeitiger Anwendung von Enzytol und Röntgenstrahlen vorgehen.

Herr Fromme: Meine Herren, ich muß mich gegen die Ausführungen des Herrn Haendly wenden. Ich habe das Enzytol bereits seit $^3/_4$ Jahren bei zahlreichen Patientinnen, allerdings nicht bei Karzinom, sondern bei anderen Erkrankungen angewandt, und ich muß sagen, daß ich große Dosen Enzytol intravenös injiziert und gleichzeitig mit Röntgenstrahlen bestrahlt habe, ohne die Nachteile zu sehen, die Herr Haendly soeben erwähnt hat. Nach diesen Versuchen kann ich nicht sagen, daß durch das Enzytol bei gleichzeitiger Behandlung mit Röntgenstrahlen die Empfindlichkeit der Haut so stark gesteigert würde, daß es zu Verbrennungen gekommen wäre. Ich habe große Dosen Enzytol auf einmal ge-

geben, z. B. 12 ccm 10%ige Lösung auf 80 ccm Kochsalz, und habe gesehen, daß die Patientinnen diese großen Dosen ohne Nachteil vertrugen, vorausgesetzt, daß man bei der Technik sehr vorsichtig ist: man muß nur das Enzytol ganz langsam in die Vene einlaufen lassen.

Herr Zinsser: Wir haben uns im Laufe der letzten Wochen und Monate auch davon überzeugen können, daß man beim Uteruskarzinom mit Massendosen von Röntgenstrahlen wirklich auffallende klinische Erfolge erzielen kann. Der hier von Herrn Warnekros demonstrierte neue Apparat würde eine große Erleichterung bedeuten, da jetzt diese Massendosierung noch ganz unverhältnismäßigen Zeitaufwand erfordert, der bei diesem Apparat fortfallen würde. Darf ich fragen, ob der Apparat schon praktische Verwendung gefunden hat?

(Herr Warnekros: Nein.)

Wenn es möglich wäre, mit diesen vier Röhren gleichzeitig zu bestrahlen, so kann man entschieden sehr viel weiter in der Anwendung der Bestrahlung gehen. Denn es ist bisher ein schwieriger Punkt, daß die Bestrahlung der Patientinnen, wenn nicht derartige Apparate konstruiert werden, außerordentlich aufhält und außerordentlich teuer wird. Da müssen uns die Fabriken helfen und die Technik so weit bringen, daß es uns ohne den jetzigen enormen Aufwand an Geld und Zeit ermöglicht wird, möglichst alle unsere Patientinnen der Röntgenbestrahlung zu unterwerfen. Denn wer jetzt mit der Röntgenbestrahlung in der bisherigen Weise vorgeht, wird, wenn er mit eigenen Mitteln arbeitet, außer auf technische Schwierigkeiten auch auf finanzielle stoßen, und der, der mit öffentlichen Mitteln arbeitet, wird auf seinem Weg neben physikalischen auch fiskalische Schwierigkeiten finden.

Bezüglich der tumoraffinen Substanzen muß ich in Ergänzung der Ausführungen des Herrn Franz mitteilen, daß ich eine Reihe von Fällen mit Schwermetalllösungen behandelt habe, ohne Schäden gesehen zu haben, und ich hatte bei manchen Fällen den Eindruck, daß die Röntgenbehandlung dann schneller vorwärts kommt als ohne die Anwendung tumoraffiner Mittel. Allerdings ist es schwierig, nur auf Grund klinischer Eindrücke hierüber zu urteilen, da meiner Erfahrung nach die einzelnen Karzinomfälle sich schon an und für sich verschieden gegen die Röntgenbestrahlung verhalten. Ich wäre Herrn Warnekros dankbar, wenn er uns mitteilte, ob er auch refraktäre Fälle besonders bei den Karzinomrezidiven gesehen hat. Ich habe bei Rezidiven teilweise gute Erfolge gesehen, aber auch andere Fälle gehabt, in denen trotz großer Massendosen von Erfolg so gut wie nicht zu reden gewesen ist.

Bezüglich der Haut kann ich die Ausführungen des Herrn Warnekros vollkommen bestätigen. Wir sahen nach sehr großen Dosen, d. h. solchen, die um das Vielfache die übliche Dosis überschreiten, Erythem

mit Blasenbildung, das aber, ohne die Patientinnen wesentlich zu stören, nach kürzester Zeit abheilte. Allerdings habe ich den Eindruck, daß sich die Patientinnen in dieser Beziehung sehr verschieden verhalten, und es ist bis jetzt nicht möglich, eine, ich möchte sagen neue, Erythemdosis für die Behandlung mit harten Strahlen schätzungsweise herauszurechnen. Es gibt Patientinnen, die schon nach der dritten, vierten Bestrahlung Erythem bekommen, während andere das Dreifache und Vierfache vertragen.

Bei der vaginalen Bestrahlung ist es mir zuweilen als Schwierigkeit erschienen, den Tumor in der richtigen Weise einzustellen, besonders wenn nach mehrfacher Bestrahlung die Ränder des Tumors hart werden und sich einstülpen. Die Bleiglasspecula, mit denen wir zu arbeiten gewöhnt sind, haben den Nachteil, daß sich leicht die Scheidenwand vor den Tumor legt, so daß wir nicht direkt an die Ränder des Karzinoms herankommen. Da hat sich in der letzten Zeit eine kleine Modifikation sehr bewährt. Ich habe statt der Bleiglasspecula Specula von gewöhnlichem Glase blasen lassen, die vorn zugeschmolzen sind, und darüber einen kondomartigen Bleigummiüberzug gezogen, den man sich nach Wunsch vorn ausschneiden kann. Ich kann damit an die Tumoren dicht herangehen, ohne daß sich die Scheidenwände in das Speculum vorn einstülpen, und ich kann, was besonders bei Rezidivknoten wünschenswert erscheint, den Ausschnitt von dem Teile der Scheide, den ich schonen will, entsprechend gestalten.

Herr Hammerschlag: Meine Herren, wenn man die vorzüglichen Resultate sieht, die mit der Röntgenbestrahlung erzielt werden, so muß besonders bei den Herren, die nicht über große Erfahrung verfügen, der Anschein erweckt werden, als ob das Problem annähernd gelöst sei. Leider ist das nicht der Fall, es kann immer noch mancherlei passieren. Zwei Beobachtungen, die ich in der letzten Woche gemacht habe, möchte ich hier anführen, um zu zeigen, daß bei der Strahlenbehandlung nicht immer alles glatt verläuft.

Ich bekam 2 Fälle von Uteruskarzinom zur Begutachtung überwiesen, die beide hier in Berlin von sachgemäßester Seite bestrahlt worden sind. Die eine Patientin hatte sich in Behandlung begeben, nachdem sie ungefähr 8 Tage, nach ihrer Angabe, Symptome gehabt hatte. Ich will aber annehmen, wenigstens nach ihrem jetzigen Befunde, daß es sich schon damals um ein inoperables Karzinom gehandelt hat. Sie ist von September bis März fast andauernd in klinischer Behandlung gewesen und bestrahlt worden. Das Ergebnis ist folgendes: Das ganze kleine Becken ist mit Tumoren ausgefüllt, außerdem besteht dauernder Kotabgang durch eine große Recto-Vaginalfistel. Die Kranke leidet unter großen Schmerzen.

Der andere Fall ist abdominal operiert und nachher mit Röntgenstrahlen behandelt worden, um Rezidiven vorzubeugen. Effekt: Rezidiv rechts oberhalb der Vaginalnarbe und Blasen-Scheidenfistel.

Es geht also nicht immer alles so glatt, wie man nach den Demonstrationen vermuten könnte.

(Frage: Ist Mesothorium oder sind Röntgenstrahlen verwandt worden?)

Die eine Patientin ist angeblich mit Radium und Röntgenstrahlen, die andere angeblich nur mit Röntgenstrahlen behandelt worden.

Vorsitzender Herr Bumm: Ich habe noch nie gesehen oder gehört, daß mit Röntgenstrahlen eine Vaginal-Scheidenfistel gebrannt worden wäre. Mit Mesothorium ist es ja bekanntermaßen leicht möglich; aber mit Röntgenstrahlen allein ist es jedenfalls eine Seltenheit. Daß nicht in allen Fällen gute Erfolge erzielt werden können, liegt in der Natur der Sache und in der Kürze der Zeit, seit der wir die Bestrahlung anwenden. Bedenken Sie: es sind erst 2 Jahre her, daß Herr Haendly hier 2 Fälle gezeigt hat, bei denen durch intensive Bestrahlung eine Besserung des Karzinoms bewirkt worden war. Diese Demonstration ist damals von der Gesellschaft kaum beachtet worden; sie fand in einer der letzten Sitzungen vor den Sommerferien statt: die Fälle wurden hereingeführt, einige von den Herren haben sie angesehen; dann ging man darüber zur Tagesordnung über, weil damals niemand an eine wirklich heilende Einwirkung der Röntgenstrahlen beim Karzinom glaubte. In der kurzen Zeit seitdem ist doch schon manches erreicht worden. Die Fälle, die Herr Warnekros hier zeigte, beweisen, daß man perkutan bis auf eine Tiefe von 9 cm ein Karzinom beeinflussen kann. Das ist doch schon ein Erfolg — allerdings zunächst, wie ich gern zugeben will, ein teuer erkaufter Erfolg. Wir haben in diesem Jahre allein für Röhren — die Apparate geben die Fabriken vorläufig umsonst her — 16 000 M. ausgegeben.

(Zuruf des Herrn Franz: Schulden gemacht!)

II. Vortrag des Herrn Franz: Mitteilung über Desinfektion der Haut.

Das umstrittenste Gebiet der Asepsis ist die Hautdesinfektion. Man muß unterscheiden zwischen Desinfektion der Hand und Desinfektion des Operationsfeldes. Von der Desinfektion der Hand will ich hier nicht reden. Die Frage der Desinfektion der Hand ist durch die Gummihandschuhe gelöst.

Etwas anderes ist es aber mit der Desinfektion der Haut des Operationsfeldes. Sie erinnern sich alle, daß man eine Zeitlang sich gar nicht genug tun konnte mit dieser Desinfektion. Ich weiß noch genau, daß wir in der Zeit vor 15 Jahren den Bauch der zu Operierenden 20 Minuten lang haben waschen und desinfizieren lassen.

Das ist natürlich für die Patientinnen sehr lästig; für den Operateur und die Assistenten ebenfalls. Außerdem schien es sogar, daß die Haut dadurch besonders sensibel und für Infektionen disponiert würde.

Das Bedürfnis nach einer einfachen Desinfektionsmethode wurde dann durch die Joddesinfektion befriedigt, die in kurzer Zeit eine ganz außerordentliche Verbreitung gefunden hat.

Alle komplizierten Desinfektionsmethoden der Haut sind unnötig. Ich bin der Meinung, daß die Haut des Operationsfeldes — erschrecken Sie nicht! — überhaupt nicht desinfiziert zu werden braucht, daß eine einfache Waschung genügt.

Es käme darauf an, das klinisch zu beweisen. Die Fälle zweier Jahre sind miteinander verglichen worden: In dem einen Jahre wurde die Haut mit Jod desinfiziert. Bei 273 Bauchschnitten, darunter 67 Alexander-Adamssche Operationen (die doppelt zu zählen sind, da zwei Schnitte dabei gemacht werden), also = 334 Schnitten, war die Mortalität = 5,4 %, glatte Wundheilung ohne die geringste Sekretion 81,7 %, Abszesse 6,9 %, Sekretion der Wunde 6,6 %. Im anderen Jahre wurde vor der Operation überhaupt nicht desinfiziert, höchstens wurde der Leib mit einem in Alkohol getränkten Wattebausch abgewischt. Wie alle Patientinnen, die operiert werden sollen, sind auch diese Patientinnen am Tage vorher gebadet worden. Die entsprechenden Zahlen waren die folgenden: 324 Leibschnitte mit 81 Alexander-Adamsschen Operationen, also 405 Schnitte ergaben eine Mortalität von 4,6 %, glatte Wundheilung 85,9 %, Abszesse 8,1 % und Sekretion der Wunde 3,3 %.

Wenn Sie diese beiden Zahlenreihen miteinander vergleichen, so werden Sie sicherlich nicht sagen können, daß das Weglassen der Desinfektion irgend einen Nachteil gehabt hat.

Es kam mir nur darauf an, hier zu zeigen, daß die Haut des Operationsfeldes für gewöhnlich ungefährlich ist, daß die Hautbakterien für die Operationsinfektion nicht in Betracht kommen.

Diskussion. Herr Fromme: Zu den Ausführungen des Herrn Franz möchte ich Ihnen von einem ganz interessanten Experiment Mitteilung machen.

Ich habe im Reichsgesundheitsamte in der letzten Zeit häufig Gelegenheit gehabt, für Herrn Regierungsrat Küster Kaiserschnitte an Ziegen auszuführen, und zwar wurden diese Kaiserschnitte ausgeführt, um sterile junge Ziegen zu bekommen, welche sofort, nachdem sie aus dem Leibe der Mutter herausgebracht worden waren, in sterile Räume ge-

bracht und während der nächsten Tage und Wochen steril ernährt wurden, so daß keine Bakterien an sie kommen konnten.

Küster konnte nachweisen, daß diese Tiere sehr viel stärker an Gewicht zunahmen und sich entwickelten als die Kontrolljungen, die draußen herumsprangen und reichlich mit Bakterien in Berührung kamen. Küster hatte für dieses interessante Experiment den sterilen Raum so bauen lassen, daß durch eingepaßte Gummihandschuhe Manipulationen im Inneren des Raumes vorgenommen werden konnten, ohne daß bakterienhaltige Luft eindrang. Dann hat Küster bei einem derartigen sterilen Tiere einen Hautschnitt gemacht und ihn wieder genäht. Da ist nun das interessante Ergebnis herausgekommen, daß nach einigen Tagen, als die Fäden herausgenommen wurden, die Wunde wohl granuliert, aber nicht geheilt war, sondern daß die Wundränder einfach auseinanderklafften. — Das ist wohl ein Beweis dafür, daß ein paar Bakterien für die Heilung einer Wunde absolut notwendig sind. (Große Heiterkeit.)

Herr Franz: Es ist alles darunter: die Karzinome, die malignen Uterustumoren, die Uterusrupturen, Hernien, Nierenoperationen und Rectumkarzinome, alles, was überhaupt vorgekommen ist. Es ist gar kein Fall herausgesucht, sondern in einer Reihe entlang alles gezählt worden.

Herr Jolly: Unter meinem früheren Chef v. Olshausen war es Usus, daß die eingelieferten frisch geborstenen Tubargraviditäten unvorbereitet, wie sie kamen, operiert wurden; die Bauchdecken wurden meist gar nicht desinfiziert und die Instrumente nur schnell mit Alkohol abgerieben, und ich erinnere mich, daß die Wundheilung ebenso gut gewesen ist wie bei den anderen Patientinnen, die laparotomiert worden waren. Jedenfalls entsinne ich mich keines einzigen Falles, der an Sepsis gestorben wäre; wenn solche Patientinnen gestorben sind, so sind sie an ihrer Blutung, aber nicht an einer Infektion zugrunde gegangen.

Ich glaube, das ist ein Beweis dafür, daß die Gefahr, die von den Bauchdecken zu besorgen ist, nicht besonders groß ist. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß am Nabel sich unter Umständen eine recht große Menge Schmutz angesammelt hat und sicher auch Bakterien anwesend sein können, die in eine benachbarte Wunde eindringen. Eine Ausräumung dieses Nabelschmutzes möchte ich also doch empfehlen.

Herr Hammerschlag: Ich möchte mir die Frage gestatten, in welcher Weise die Patientinnen bei Herrn Franz für die Operation vorbereitet werden, ob überhaupt eine Vorbereitung stattfindet, und in welcher Form?

Ich möchte Ihnen bei dieser Gelegenheit von einem Fall berichten, den wir in Königsberg erlebt haben. Es war zu dieser Zeit üblich,

12 Stunden vor der Laparotomie einen Sublimatumschlag auf die Bauchdecken zu legen; hierbei verlief ein Fall durch Sublimatintoxikation tödlich.

Vorsitzender Herr Bumm: Die von Herrn Franz vorgetragene Ansicht trifft im allgemeinen gewiß das Richtige. Es heilen ja auch die unzähligen zufälligen Verletzungen, die im täglichen Leben eintreten, wenn die Wundränder einigermaßen adaptiert werden, gewöhnlich ohne Eiterung. Ich habe aber ein Bedenken. In meiner klinischen Erfahrung habe ich nämlich ein gewisses Auf- und Abschwanken der infektiösen Eiterungen, auch bei aseptischen Operationen, beobachtet. In allen Kliniken, in denen ich bisher tätig gewesen bin, ist diese Erscheinung in der Weise aufgetreten, daß zeitweise, monatelang, alle Operationswunden glatt heilten und dann mit einem Male eine Neigung zuerst zu leichten Fadeneiterungen zunächst, dann aber allmählich eine Kumulierung von Abszessen in der Wunde auftrat, die nicht auf die Hände geschoben werden konnte, weil — abgesehen davon, daß immer mit Gummihandschuhen operiert wird — z. B. in 3 Fällen, die nacheinander operiert worden sind, nur der erste oder nur der mittlere eine Abszedierung zeigt, dagegen die beiden anderen Fälle nicht.

Ich glaube, daß bei Frauen, die frisch in die Klinik hineinkommen, die Wahrscheinlichkeit, daß sie auf ihrer Haut infektiöse Keime tragen, außerordentlich gering ist, und daß man ohne Risiko in der Weise, wie Herr Franz uns das an seinem Zahlenmaterial gezeigt hat, die undesinfizierte Haut, oder nach ganz einfacher Desinfektion mit etwas Alkohol die Haut durchschneiden kann. Wenn die Leute sich aber einige Zeit in der Klinik aufhalten, dann kommt es auf den Genius loci, das ist in diesem Falle auf die Art der Bakterien, die in den klinischen Räumen gerade vorhanden sind, doch bis zu einem gewissen Grade an. Ich erinnere mich: In der Charité — ich weiß nicht, ob es jetzt noch so ist; vielleicht ist es jetzt besser geworden — war zeitweise eine Anginaendemie vorhanden, die mit einer vermehrten Wundeiterung Hand in Hand ging. Nicht nur die Kranken, sondern auch die Schwestern und die Assistenten sind da sehr leicht an solchen anginösen Prozessen erkrankt und wir haben dann auch an der Haut der Operierten schlechte Wundheilungen gesehen. Und es ist bei uns im vergangenen Jahre, als die Bestrahlungstherapie begann und die Zahl der Karzinome und insbesondere der schweren, jauchenden Karzinome sich in einer ganz unangenehmen Weise häufte, auch wieder vorgekommen, daß wir schwere Infektionen nach einfachen Operationen gehabt haben, daß Hautwundeneiterungen, Abszesse usw. in gehäufter Weise auftraten. Das ist erst besser geworden, nachdem wir die Karzinomkranken von den Leuten, die operiert werden sollten, völlig trennten.

Es wäre mir interessant, von Herrn Franz oder von einem der Herren hier zu hören, ob sie ähnliche Erfahrungen gemacht haben.

Wenn niemand mehr das Wort wünscht, — dann erteile ich Herrn Franz das Schlußwort.

Herr Franz (Schlußwort): Ich muß zugeben, daß allerdings Abszesse in verschiedener Häufigkeit auftreten. Aber ich glaube, Herr Bumm geht von einer falschen Voraussetzung aus, insofern als er diese Abszesse allein auf die Haut zurückführt. Es gibt doch so viele andere Quellen dafür, daß nicht einfach angenommen werden kann: wenn Abszesse sich häufen, muß die Haut dieser Frauen weniger aseptisch gewesen sein.

Ich wollte mit meiner kurzen Mitteilung gar nichts weiter zum Ausdruck bringen, als: man braucht sich vor der Haut nicht zu fürchten, es ist nicht nötig, auf die Desinfektion der Haut viel Arbeit zu verwenden; die kann man besser für eine andere Sache verwenden.

Herr Hammerschlag hat mich gefragt, ob die zu Operierenden vorbereitet werden. Ja, sie werden abends vorher gebadet.

Herrn Jolly muß ich erwidern: es gibt keine schmutzigere Stelle am Körper als den Nabel, auch bei kultivierten Menschen.

III. Demonstration.

Herr Moraller: Meine Herren! Ich möchte Ihnen einen Fall von reinem Cervixmyom demonstrieren, das ich vor 3 Tagen durch Operation gewonnen habe. Es handelte sich um eine 49 Jahre alte, seit dem vierzehnten Lebensjahre normal menstruierte Frau, die vier Kinder spontan geboren und fieberfreie Wochenbetten durchgemacht hatte. Weihnachten 1913 erkrankte sie an Harnverhaltung; sie konnte 4mal kein Wasser lassen, so daß katheterisiert werden mußte. Danach trat Harndrang auf, so daß Patientin öfter als sonst Urin entleeren mußte. Außerdem stellten sich Kreuzschmerzen und Gefühl von Völle im Leibe, sowie im April ds. Js. Blutungen in wechselnder Stärke ein, die bis zum Eintritt in die Klinik am 4. Mai andauerten.

Bei der Untersuchung fühlte man die Portio hochgezogen am oberen Rande der Symphyse. Der mäßig vergrößerte Uterus war leicht nach links verdrängt; seine Längsachse verlief schräg von links außen und oben nach rechts unten und innen. Hinter der Gebärmutter lag, das ganze kleine Becken ausfüllend, ein kindskopfgroßer, harter, rundlicher Tumor, welcher den Douglas und die hintere Scheidenwand so stark nach abwärts und vorn vorwölbte, daß der untersuchende Finger ca. 2 cm hinter dem Scheideneingang bereits auf den erwähnten Tumor stieß.

Am 5. ds. Mts. entfernte ich dann durch Coeliotomie den Uterus samt seinen Adnexen und dem beschriebenen, fest im kleinen Becken eingekeilten Tumor. Die dadurch entstandene große Wundhöhle, deren Wände leicht bluteten, tupfte ich mit Coagulen Kocher — das ich Ihnen zur Stillung parenchymatöser Blutungen sehr empfehlen möchte — aus und nähte darüber das Peritoneum ohne Drainage ganz zu.

Sie sehen nun hier den 10 cm langen, ca. 7 cm breiten Uterus mit seinen Adnexen. Etwa 1 cm unterhalb des inneren Muttermundes entspringt von der hinteren Cervixwand mit einem fingerdicken Stiel ein reichlich kindskopfgroßes hartes Myom, von dessen Oberfläche aus noch zahlreiche Bindegewebestränge nach der rechten Hälfte der hinteren Cervixwand hinziehen. Es handelt sich also um ein reines Cervixmyom, das immerhin doch erheblich seltener als das Corpusmyom ist.

Herr Franz: Warum haben Sie den Uterus weggenommen?

Herr Moraller: Es handelte sich um eine 49jährige Frau: aus technischen Gründen habe ich den Uterus mitentfernt.

Besprechungen.

Handbuch der Frauenheilkunde von Liepmann, Bd. III.

L. Fränkel, Normale und pathologische Sexualphysiologie des Weibes.

R. Jaschke, Physiologie und Pathologie der Geburt. Verlag von F. C. W. Vogel. Preis M. 42.75.

Dieses „kurzgefaßte" Handbuch der Frauenheilkunde soll programmgemäß aus 6 Bänden und einem Supplementband bestehen und ohne den letzteren 180 M. kosten. Dem Prospekt nach soll es im wesentlichen für den „praktischen Arzt" bestimmt sein. Wenn es wirklich die Absicht des Herrn Herausgebers war, ein „kurzgefaßtes" Handbuch „für den praktischen Arzt" durch eine Reihe von Autoren schreiben zu lassen (er selbst ist bei den 42 Abschnitten des Buches nur an 2 beteiligt), so kann man wohl nach den zwei bereits erschienenen Bänden mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß diese Absicht nicht erreicht ist und voraussichtlich auch kaum erreicht werden wird. Denn man kann doch unmöglich ein Handbuch von 7 Bänden mit je 500—900 Seiten über ein Spezialgebiet der Medizin ein „kurz"gefaßtes nennen; und ebensowenig scheint es wahrscheinlich, daß es viele praktische Aerzte in Deutschland geben wird, die imstande oder willens wären, sich ein solches Buch anzuschaffen. Damit soll natürlich nicht im mindesten ein Urteil ausgesprochen werden über den Wert der einzelnen Arbeiten, die, nach den bis jetzt erschienenen 2 Bänden zu schließen, sogar ganz vortrefflich sein können. Aber das Werk wird, wie fast alle solche Kollektivwerke, die natürlichen Schwächen und Fehler derselben auch nicht vermeiden: nämlich viel zu sehr ins einzelne zu gehen und viele und unnötige Wiederholungen zu bieten. Es ist mit einem Wort: eine Sammlung von Monographien, die, ohne gegenseitige Rücksichtnahme, ein Autor als „Herausgeber" von anderen schreiben läßt. Dies kann ja für den Spezialisten recht interessant und zum Nachschlagen ganz wertvoll sein; für den praktischen Arzt aber, der über alle Fächer der Medizin sich unterrichtet halten soll, ist ein solches Buch kaum brauchbar. Hoffentlich wird das Werk wenigstens einen anderen großen Fehler derartiger Sammelwerke vermeiden, nämlich den, daß infolge der verschiedenen Arbeitsleistungen der einzelnen Autoren die ersten Bände schon veraltet sind, wenn die letzten erscheinen oder die Arbeiten erst mehrere Jahre nach Abschluß der Manuskripte im Druck erscheinen. Derartige Werke kommen mir immer vor wie eine Ziehharmonika, die man nach Belieben ausziehen kann und deren erste Töne lange verklungen und vergessen sind, wenn die letzten das Ohr erfreuen.

Eine besondere, von dem Herrn Herausgeber als wesentlicher Vorzug gegenüber anderen ähnlichen Werken hervorgehobene Eigentümlichkeit ist die völlige Durchflechtung der gesamten Gynäkologie und der Geburtshilfe unter dem gemeinsamen Titel „Frauenheilkunde". Versuche dieser Art sind ja schon früher.

z. B. von Braun und Schauta, gemacht worden, und an sich hat es gewiß etwas Verführerisches, die Geburtshilfe als eine besondere physiologische Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane aufzufassen und dementsprechend als solche abzuhandeln. Aber soweit man aus dem Erfolg schließen darf, sind diese Versuche (meines Erachtens mit Recht) immer gescheitert. Denn die Geburtshilfe ist nun einmal mit ihren physiologischen und pathologischen Vorkommnissen ein in sich so abgeschlossenes Gebiet, daß sie entweder doch im Rahmen des Ganzen wieder für sich zusammenfassend abgehandelt werden oder gewaltsam und ganz unorganisch auseinander gerissen werden muß. Hierdurch wird der Stoff dann im höchsten Maße unübersichtlich. Dies tritt schon in dem vorliegenden Band in einer sehr erschwerenden Weise zutage. Selbst mit Hilfe des vorgedruckten, ziemlich detaillierten Inhaltsverzeichnisses ist es überaus schwierig, das, was man etwa sucht, zu finden. Außerdem fehlt in dem Inhaltsverzeichnis von S. 224—441 jede genauere Bezeichnung darüber, wo der betreffende Gegenstand abgehandelt wird. Auch von einer einigermaßen organischen Reihenfolge der verschiedenen aneinander gehängten Kapitel kann bei dem Durcheinander von Gynäkologie und Geburtshilfe nicht wohl gesprochen werden. Auch wäre es sehr erwünscht, wenn entweder in dem Inhaltsverzeichnis oder in den einzelnen Kapiteln etwas klarer hervorträte, welcher von den beiden Herren Autoren dasselbe verfaßt hat. Denn es ist nicht ohne weiteres klar, was zur Physiologie und physiologischen Pathologie der Geburt zu rechnen ist und was etwa zu dem anderen Thema. Hoffentlich erhält wenigstens das gesamte Werk zum Schluß noch ein recht genaues Einzelverzeichnis; denn sonst dürfte es außerordentlich schwierig werden, sich in demselben zurechtzufinden.

Noch eines mag bemerkt sein: Druck und Ausstattung des Buches sind ja ausgezeichnet; aber das Lesen auf diesem glänzenden weißen Papier ist besonders bei künstlichem Licht außerordentlich unangenehm.

Was nun den Inhalt des vorliegenden Bandes anbetrifft, so ist es sehr schwer, bei der Fülle des Gebotenen auf Einzelheiten einzugehen. Die physiologische Funktion des Ovariums, die Vorgänge bei der Konzeption und bei der Einnistung des Eies werden von Fränkel, vielfach unter Bezugnahme auf die analogen Vorgänge im Tierreich, ausführlich dargestellt, indem überall auf die neueren Arbeiten und Anschauungen über die biologische Bedeutung des Corpus luteum, entsprechend den eigenen Forschungen des Herren Verfassers, und auf die Beziehungen der endokrinen Drüsen Bezug genommen wird. Es folgt ein Kapitel über die „pathologische Physiologie“ der Schwangerschaft, welches ebenfalls in ganz modernem Sinne die sog. Schwangerschaftstoxikosen, ferner Pyelitis, Tuberkulose, Herzkrankheiten, Aborte usw.: kurz alles, was man sonst unter der Pathologie der Schwangerschaft verstand, umfaßt und im Anschluß daran die Pathologie der Eihüllen darstellt. Wie weit man berechtigt ist, alle diese Affektionen als pathologisch-physiologische zu bezeichnen, darüber könnte man wohl recht verschiedener Meinung sein.

Diesen einleitenden Kapiteln folgt die Physiologie der Geburt von Jaschke, welche im engen Anschluß an die Darstellungsweise von Sellheim und unter reichlicher Benutzung der Abbildungen dieses Autors und des bekannten Lehrbuches von Bumm gegeben wird. Es folgt ein Kapitel über „die pathologische Physiologie“ der Geburt. Hier zeigt sich meiner Meinung nach

eine der obengenannten erheblichen Schwächen dieser Kollektivwerke. Denn obgleich dieser Abschnitt mehr wie 100 Seiten umfaßt, enthält er im wesentlichen Darstellungen über pathologische Vorkommnisse, denen später der ganze 6. Band des Gesamtwerkes gewidmet sein soll. Es ist also durch diese doppelte Darstellung an ganz verschiedenen Stellen eine unübersichtliche Auseinanderreißung zusammengehöriger Dinge und eine vielfache Wiederholung gleicher Gegenstände in dem Gesamtwerke bedingt.

Das Kapitel über Laktation (Fränkel?) beschäftigt sich sehr ausführlich mit der Einwirkung der endokrinen Drüsen aufeinander und in bezug auf diesen wichtigen physiologischen Prozeß.

In der Darstellung der physiologischen Funktionen der weiblichen Genitalien folgt jetzt erst auf die Besprechung der Geburtsvorgänge die Darstellung der Menstruation und ihrer Störungen. Diese gewiß recht auffallende Reihenfolge begründet der Autor (Fränkel?) damit, daß er meint, der eigentliche physiologische Zustand der weiblichen Genitalien sei eben die Schwangerschaft, der weniger physiologische die Menstruation. Es entspricht dies, so viel ich weiß, der Anschauung der Hindu, welche jede Menstruation für eine verlorene Schwangerschaft ansehen. Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Menstruation werden im Anschluß an die Arbeiten von Hitschmann und Adler und die eigenen eingehenden Arbeiten des Verfassers dargestellt. Es wird mit Nachdruck der Standpunkt vertreten, daß die Ovulation in der Regel ziemlich in der Mitte zwischen zwei Perioden eintritt und demgemäß die Konzeption auch erst in der zweiten Hälfte des Intermenstrum zustande komme.

Bei der anschließenden Besprechung der Pathologie der Menstruation finde ich die therapeutischen Gesichtspunkte allzu kursorisch behandelt, besonders wenn man als Zweck des Buches seine Brauchbarkeit für den praktischen Arzt betrachtet.

Dem Kapitel über die Menstruation folgt ein sehr anziehend geschriebenes Kapitel über die biologischen Vorgänge im Körper, die mit dem Eintritt der Pubertät und dem Klimakterium in Verbindung stehen.

Es folgen einige weitere Kapitel fast rein biologischen Inhaltes. „Geschlechtsbestimmung und Geschlechtscharakter." „Beziehung der inneren Sekretion der Blutdrüsen zur Genitalfunktion." „Gesamtleistung und Arbeitsteilung innerhalb des Eierstockes," die alles das zusammenfassen, was in den letzten Jahren auf diesem ebenso schwierigen, wie interessanten Gebiete erforscht oder wenigstens versucht worden ist zu erforschen. Aber der Autor sagt ja selbst (S. 678), daß, eine umfassende Uebersicht auf diesem Gebiete zu geben, auf die größten Schwierigkeiten stößt, weil die Ergebnisse in dieser Materie noch voller Widersprüche sind. Mir scheint es deshalb auch, daß alle diese, zum Teil doch rein hypothetischen Dinge in einem für den praktischen Arzt bestimmten Buch viel zu ausführlich dargestellt sind.

In dem folgenden Kapitel: „Spezielle Physiologie des Genitalschlauches" werden bei der Physiologie des Uterus unter anderem die Wehenmittel, die Pessarwirkung, Inversio uteri, Prolaps usw. behandelt. Auch hier dürfte bei der Mitarbeit so vieler Autoren ganz unvermeidlich eine wiederholte Besprechung derselben Gegenstände in den späteren Bänden sich geltend machen.

In dem folgenden Kapitel über „die funktionellen Beziehungen der Geni-

talien zu anderen Organen" finden sich gleichfalls eine Reihe von Fragen angeschnitten, die man hier kaum vermuten würde, wie z. B. die weibliche Sexualpsychologie, Geisteskrankheiten und Geschlechtsorgane, Grosesse nerveuse, Ueber den besten Unterricht und Ausbildungsgang beim weiblichen Geschlecht, Einfluß der Kleidung auf die Sexualfunktion usw. Diese zum Teil vortrefflich geschriebenen Ausführungen lassen zwar überall den erfahrenen und scharfblickenden Arzt erkennen; aber da sie zum Teil doch rein subjektive Auffassungen vertreten, scheint mir ihre ausführliche Darstellung an dieser Stelle nicht recht begründet. Ein Teil dieser Themata dürfte übrigens nach dem Prospekt nochmals an anderer Stelle des Gesamtwerkes noch ausführlicher dargestellt werden.

Den Schluß dieses Bandes bildet ein Kapitel über „Geschwulstbildung im Sexualapparat in Beziehung zur Sexualphysiologie". Die Darstellung umfaßt in 30 Seiten dieses großen Formates und einer Reihe an sich vortrefflicher Abbildungen Myom, Karzinom, Chorioepitheliom und Eierstocksgeschwülste. Obgleich im 6. Bande des Gesamtwerkes diese Geschwülste noch jede für sich eine besondere Bearbeitung erfahren sollen (merkwürdigerweise fehlen hierbei die Ovarialgeschwülste) und bezüglich ihrer anatomischen Verhältnisse in dem 2. Band dieses Werkes schon eine ausgezeichnete Bearbeitung von Frankl gefunden haben, begründet Fränkel ihre nochmalige Besprechung an dieser Stelle damit, daß sie ätiologisch in Beziehung ständen zur physiologischen Funktion bzw. Ueberfunktion der betreffenden Organe. Wieweit dies zutreffend ist, soll hier nicht untersucht werden. Es mag dies gewiß ein interessantes ätiologisches Problem sein; aber anderseits kann es doch nicht zweifelhaft sein, daß es sich bei der Darstellung an dieser Stelle wieder um eine unerwünschte Nebenerscheinung des Nebeneinander- aber nicht Zusammenarbeitens einer Vielheit von Autoren handelt. Wenn derartige Sammelwerke trotz der Vielheit ihrer Verfasser wirklich etwas Einheitliches darstellen sollen, so wäre es meiner Meinung nach Sache des Herrn Herausgebers, in dieser Beziehung wirklich energisch etwas zu „redigieren"; sonst gehen sie ins Uferlose.

Wenn ich hiermit an der ganzen Anlage und gewissen Einzelheiten des Gesamtwerkes allerlei Aussetzungen gemacht habe, so möge mir der Herr Herausgeber und die beteiligten Herren Autoren dies nicht verübeln. Wir wollen an dieser Stelle keine einfachen Inhaltsreferate, sondern kritische Referate wichtiger literarischer Neuerscheinungen geben. Einer Kritik haftet natürlich immer etwas Subjektives an; aber sie wäre keine Kritik mehr, wenn sie nur Schmeicheleien sagen wollte, und ich kann nicht leugnen, daß der Ueberflutung unserer Literatur mit derartigen voluminösen Kollektivwerken mir auch etwas von der „physiologische Pathologie" anzuhaften scheint, besonders soweit es sich um hypertrophische Vorgänge handelt. Der in alle Verhältnisse so tief einschneidende Krieg hat neben manchen sehr beklagenswerten Erscheinungen auch eine recht erfreuliche gebracht (die ich auch von Vertretern verschiedener anderer Wissensgebiete als solche bezeichnen könnte), nämlich eine weitgehende Verringerung der literarischen Produktion. Möchte diese Erscheinung, die durchaus nicht gleichbedeutend zu sein braucht mit einer Verringerung der wissenschaftlichen Arbeit, auch nach dem Kriege recht lange anhalten!

M. Hofmeier, Würzburg.

Fürst-Flatau, Leitfaden der weiblichen Gesundheitspflege. 3. Auflage. Verlag: Kurt Kabitzsch. Würzburg.

Die Erkenntnis der Wichtigkeit der weiblichen Gesundheitspflege hat nie größere Fortschritte gemacht wie gerade in den letzten Jahren. Die moderne Zeit hat das Denken und Fühlen der Frau im Hinblick auf die Vorgänge ihrer Genitalsphäre freier und natürlicher gestaltet, die Wichtigkeit und Pflicht Gesundheit zu erlangen und zu erhalten, ist mehr denn je erkannt, die Art dieses Ziel zu erreichen, teilweise eine andere geworden. Flatau hat in ausgezeichneter Weise diese Aufgabe gelöst und mit wohltuender Frische, klarem Verständnis und tiefer Menschenkenntnis dieses Kapitel geschrieben. Was im alten Buche bisher fehlte: die Grundlage, die Kenntnis des Baues der weiblichen Geschlechtsorgane hat Flatau in seinem ersten Kapitel klar dargestellt. Was besonders die neue Zeit erfordert, ist in dem Kapitel „Sport und Gesundheit" und „Kleidung und Gesundheit" neu hinzugekommen. Die Wichtigkeit eines vernünftigen Sportes und einer geregelten Gymnastik, wobei die Duncan- und Mensendieck-Schule besonders erwähnt werden, wird warm empfohlen, ebenso die Forderung einer vernünftigen Kleidung, wobei zur Freude wohl jeder Leserin das verpönte Reformkleid weder erstrebt, noch das Korsett in Acht und Bann erklärt wird. Die übrigen Kapitel sind überaus frisch geschrieben, das Wichtige genügend hervorgehoben, in allem die weibliche Psyche insbesondere berücksichtigt. Die neu hinzugekommenen Skizzen und Bilder werden zur Anschaulichkeit wesentlich beitragen.

Die weiteste Verbreitung dieses Büchleins **ist sehr zu wünschen; denn es ist in ausgezeichneter Weise dazu geschaffen, der Frau ein guter Freund und Berater zur Gesundheit, inneren Harmonie und zum Glück zu werden, jeder Mutter aber ein Leitstern, ihre Töchter zu glücklichen und gesunden Menschen zu erziehen.**

Dr. W. Gfroerer, Würzburg.

P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.



Fig. 1. Eingang bei fehlender Scheide.



Fig. 3. Ausschneidung der Haut zwischen Harnröhre und Damm.

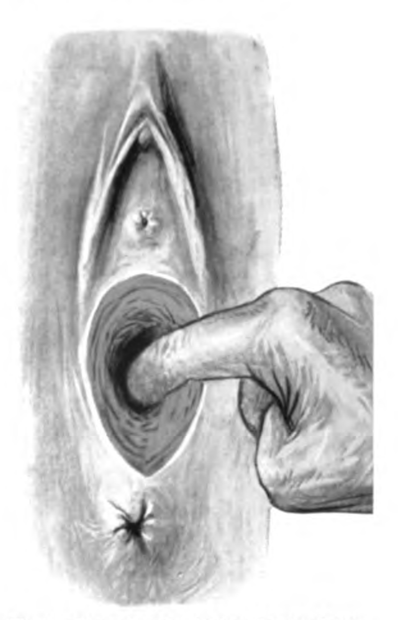


Fig. 4. Stumpfes Abschieben der vorderen Mastdarmwand.

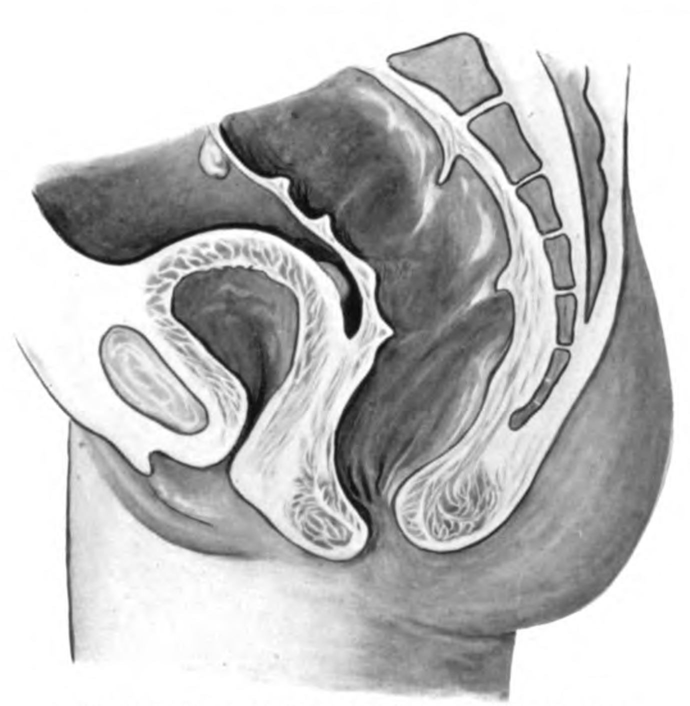


Fig. 2. Fehlen der Scheide und der inneren Geschlechtsorgane.

P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.

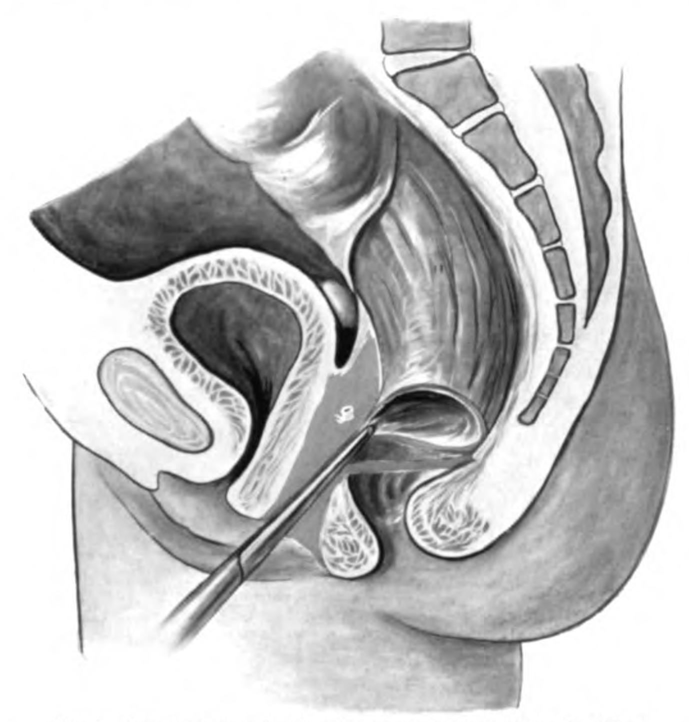


Fig. 5 Durchtrennung des Mastdarmes ca. 3 cm oberhalb des Afters.

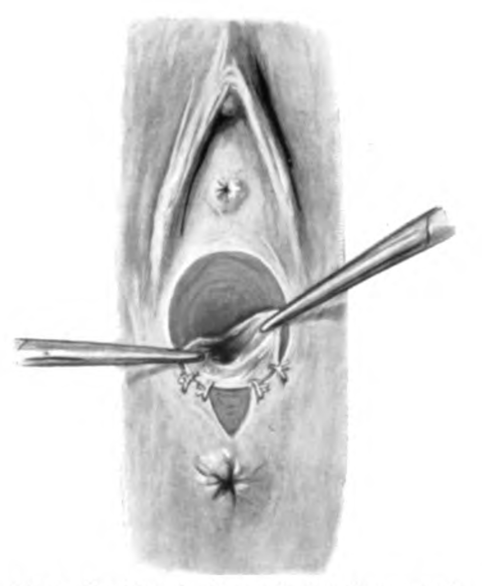




Fig. 6. Vorziehen des Darmes in den Eingang und Vernähung.



Fig. 7. Vernähung in vollem Umkreise.

P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.

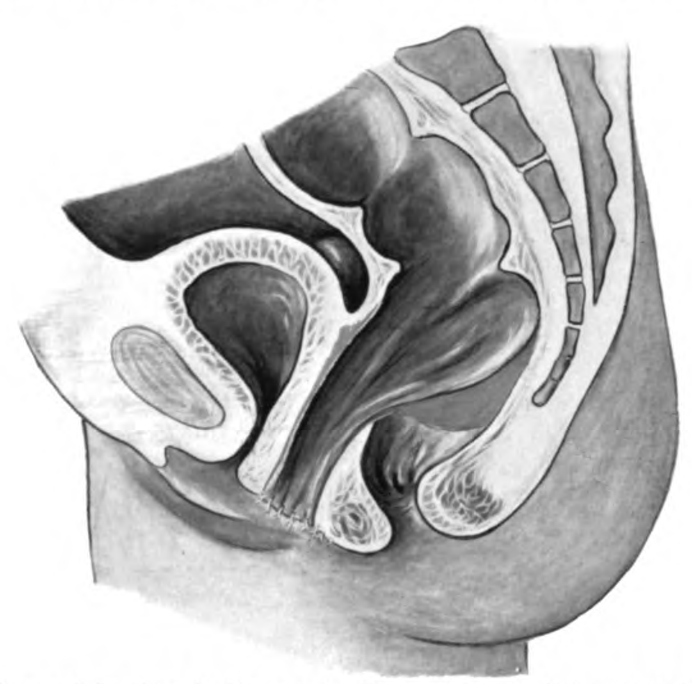


Fig. 8. Lage nach Einnähung des Darmes in den Eingang und vor der Entfernung des **Steißbeines.**

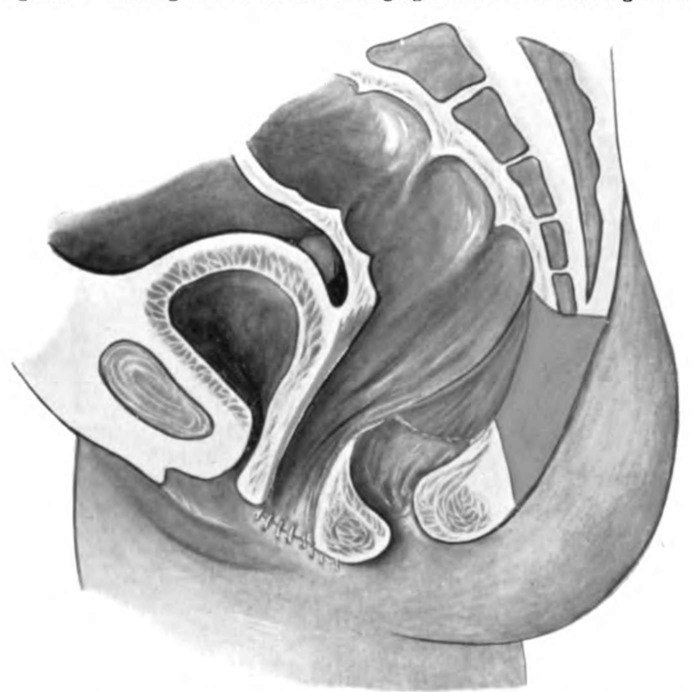


Fig. 9. Entfernung des Steißbeines behufs Auslösung des oberen Mastdarmes.



P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.



Fig. 10. Ablösung des Darmschlauches (Douglas'scher Raum eröffnet), Durchtrennung mit der Schere.

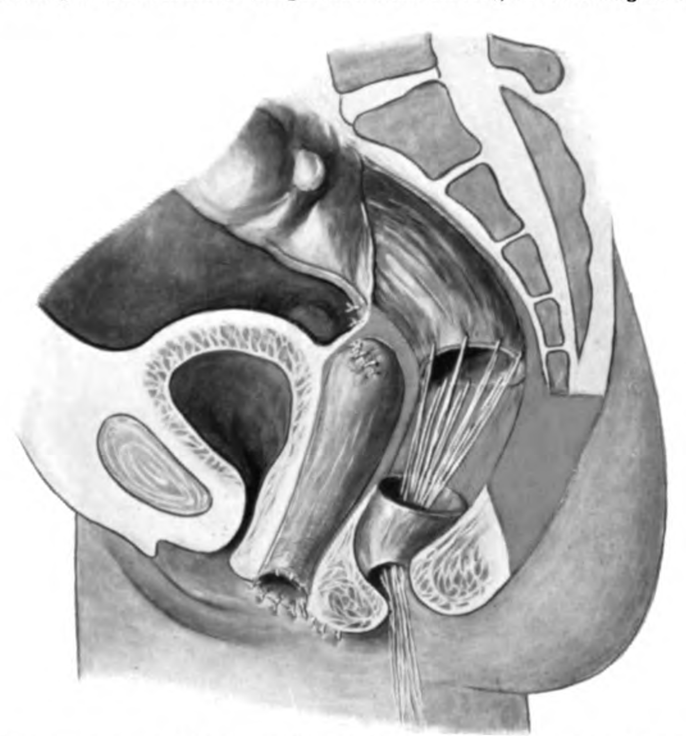


Fig. 11 Beckenstumpf zum „Scheidengewölbe" vernäht. Darmstumpf soll an Zügeln durch die Aftermanschette geleitet werden.

P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.

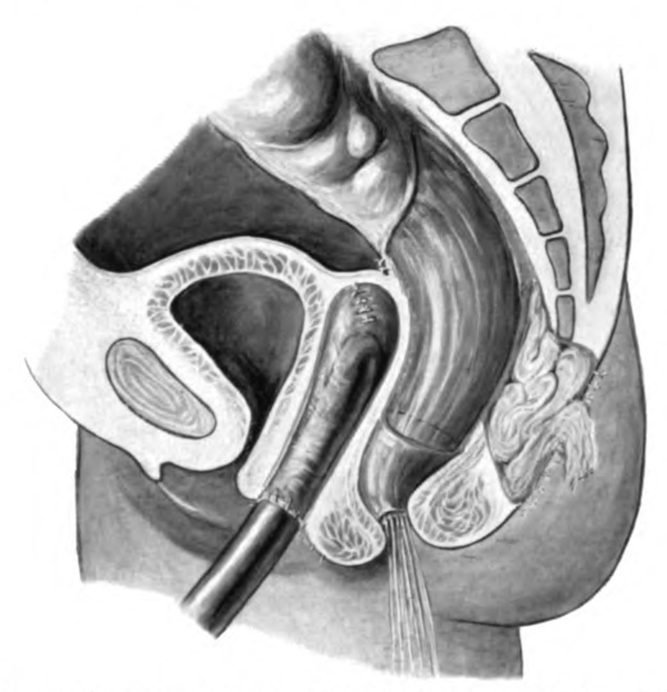


Fig. 12. Darm am After angesäumt. Lockere Tamponade der Steißbeinwunde. In der neugebildeten Scheide Dilatator.

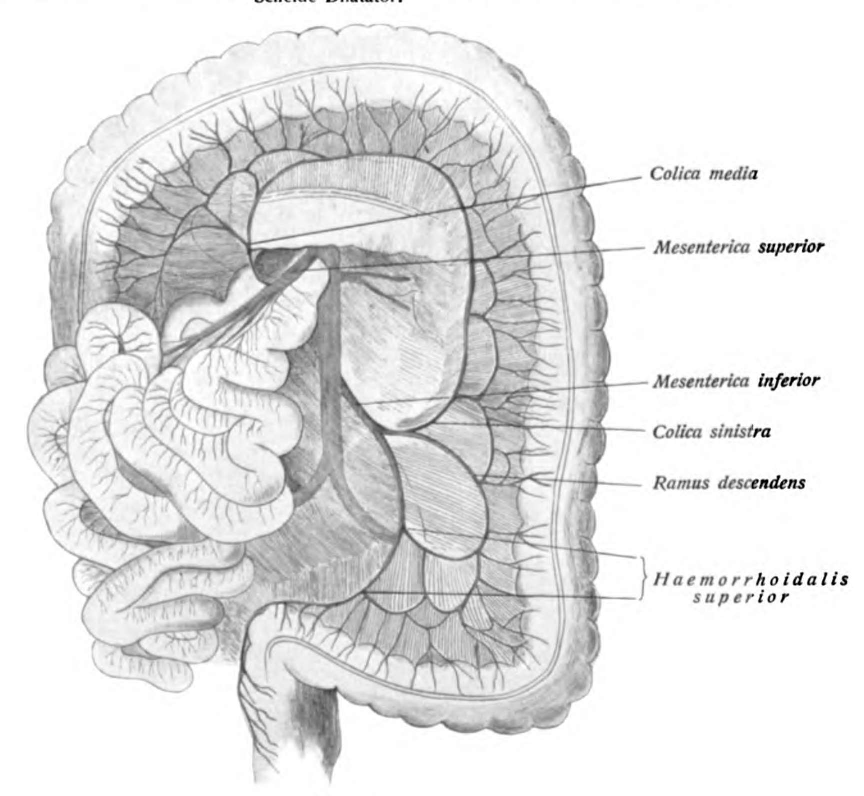


Fig. 13.

P. Straßmann, Über den Ersatz der fehlenden Scheide durch Implantatio recti.

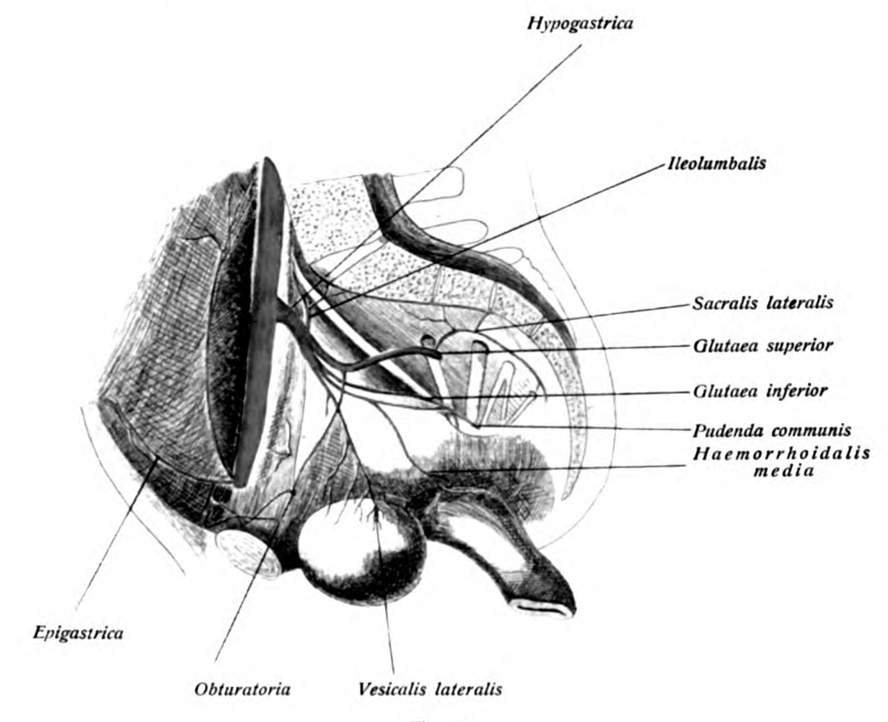


Fig. 14.

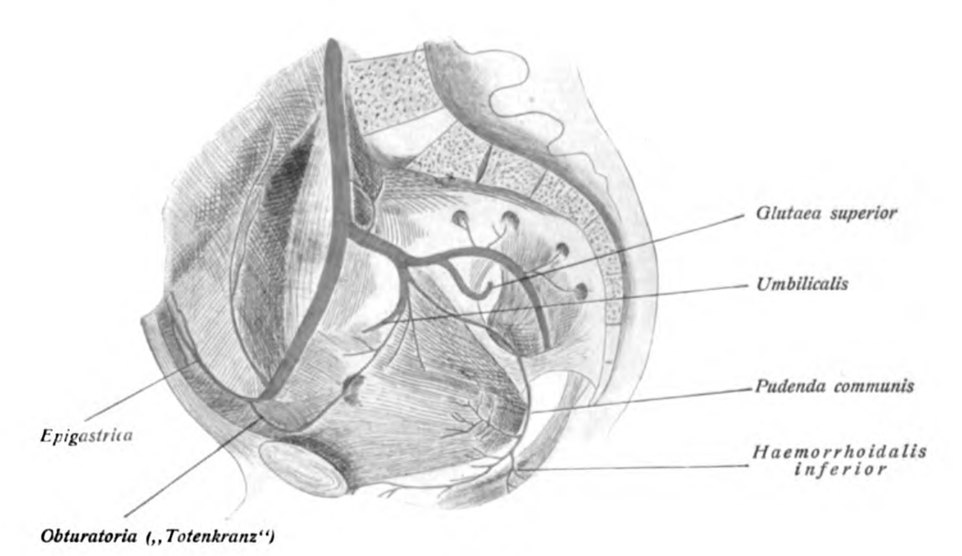


Fig. 15.

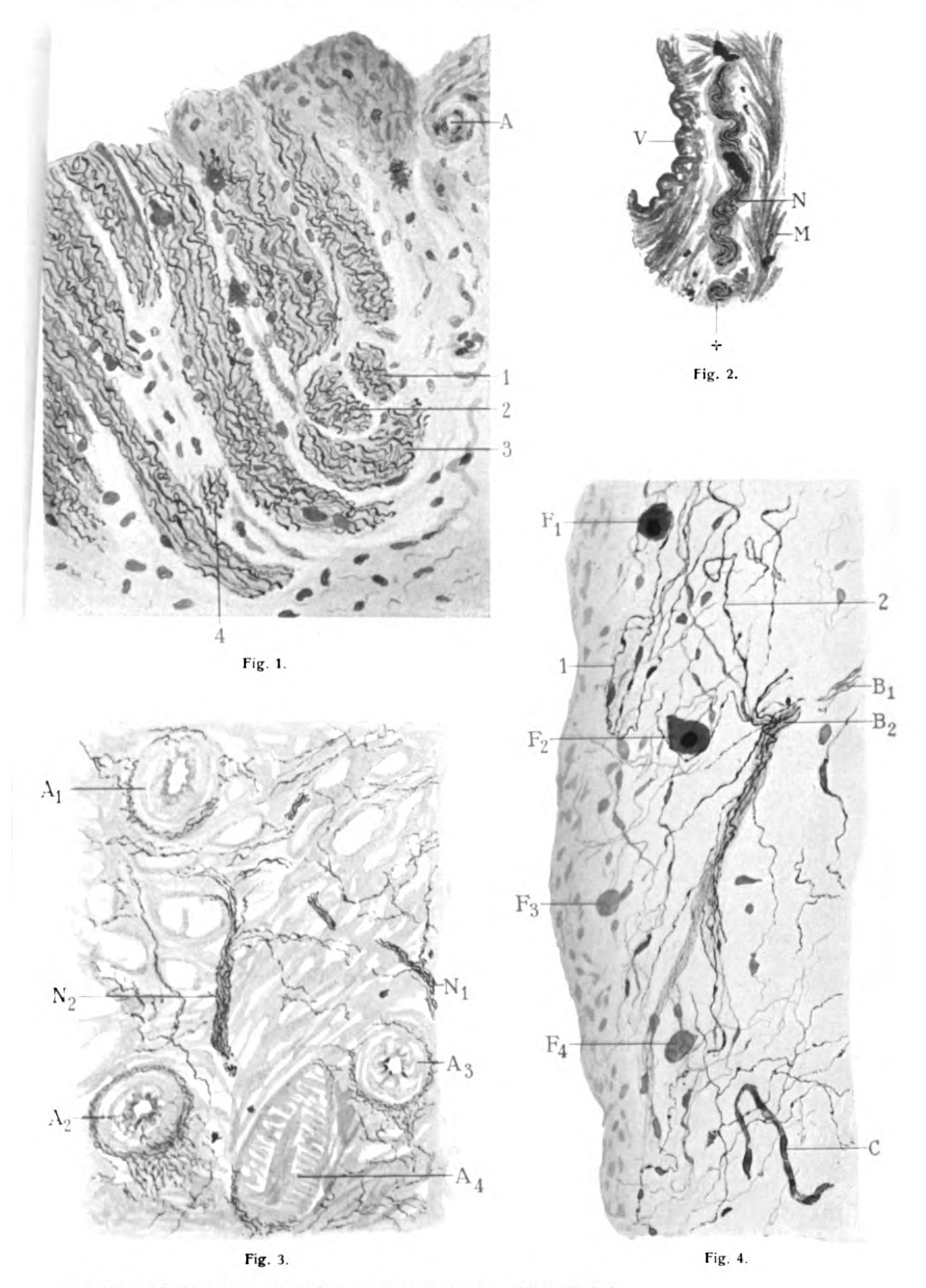


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

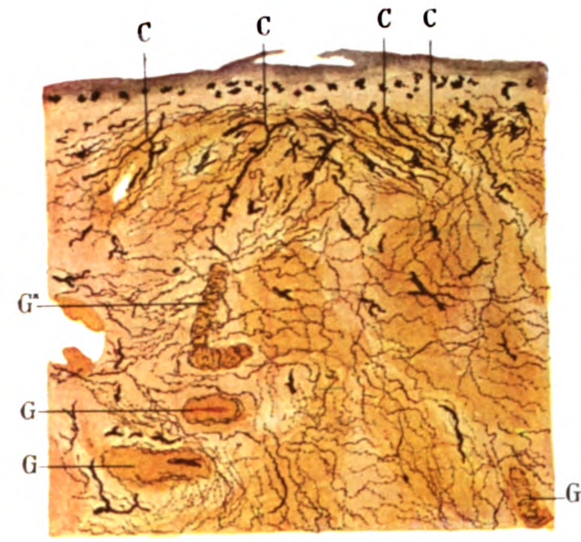


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

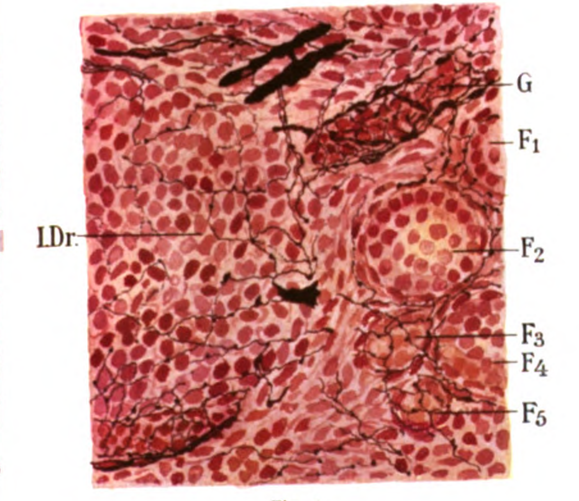


Fig. 9.

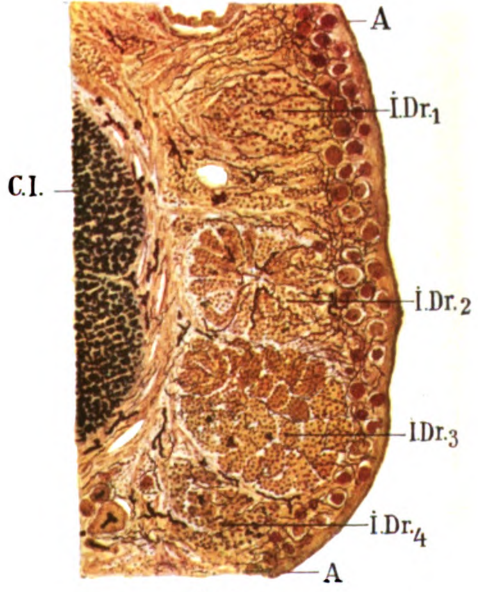


Fig. 8.

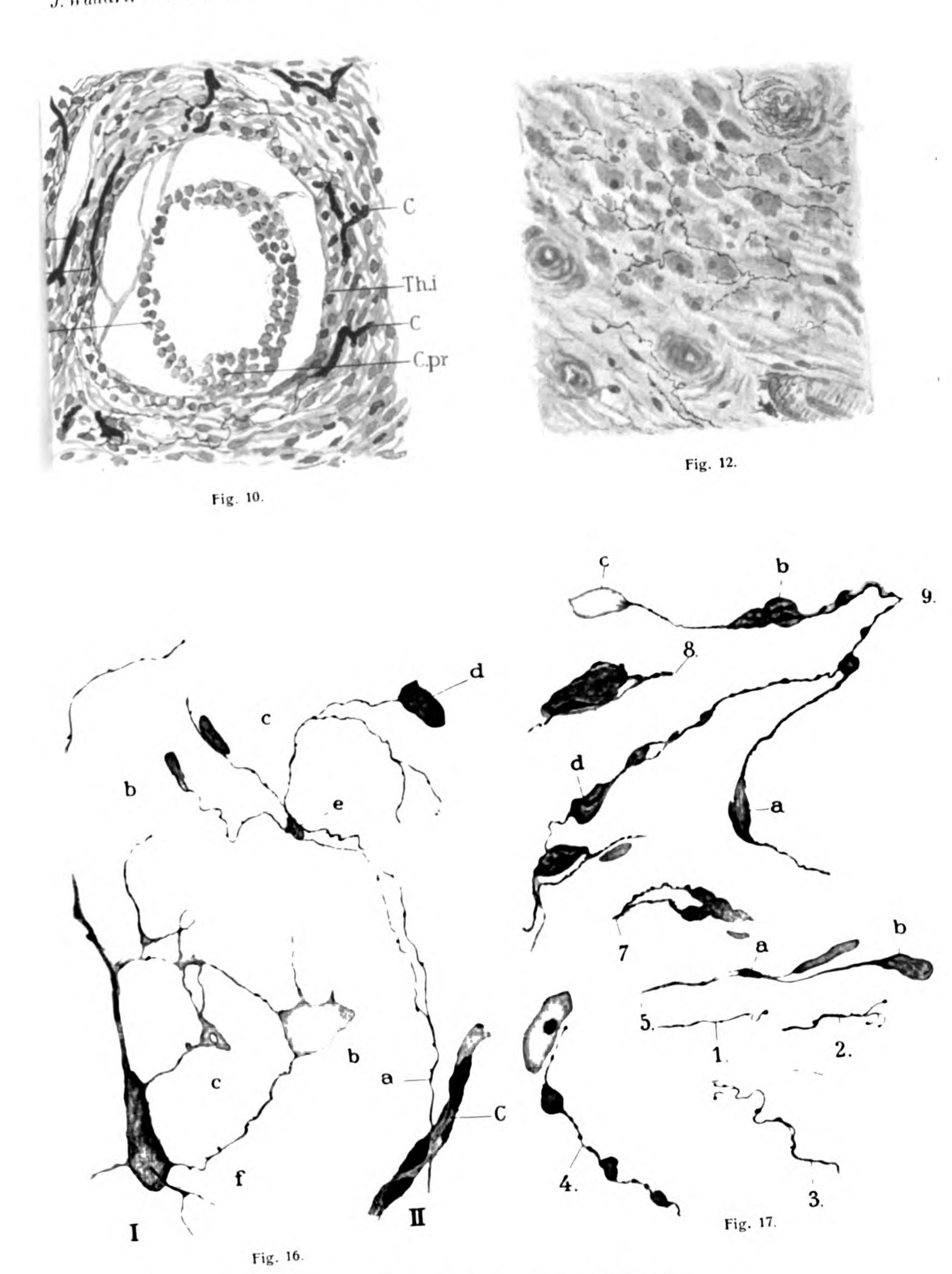


Fig. 10.

Fig. 12.

Fig. 16.

Fig. 17.

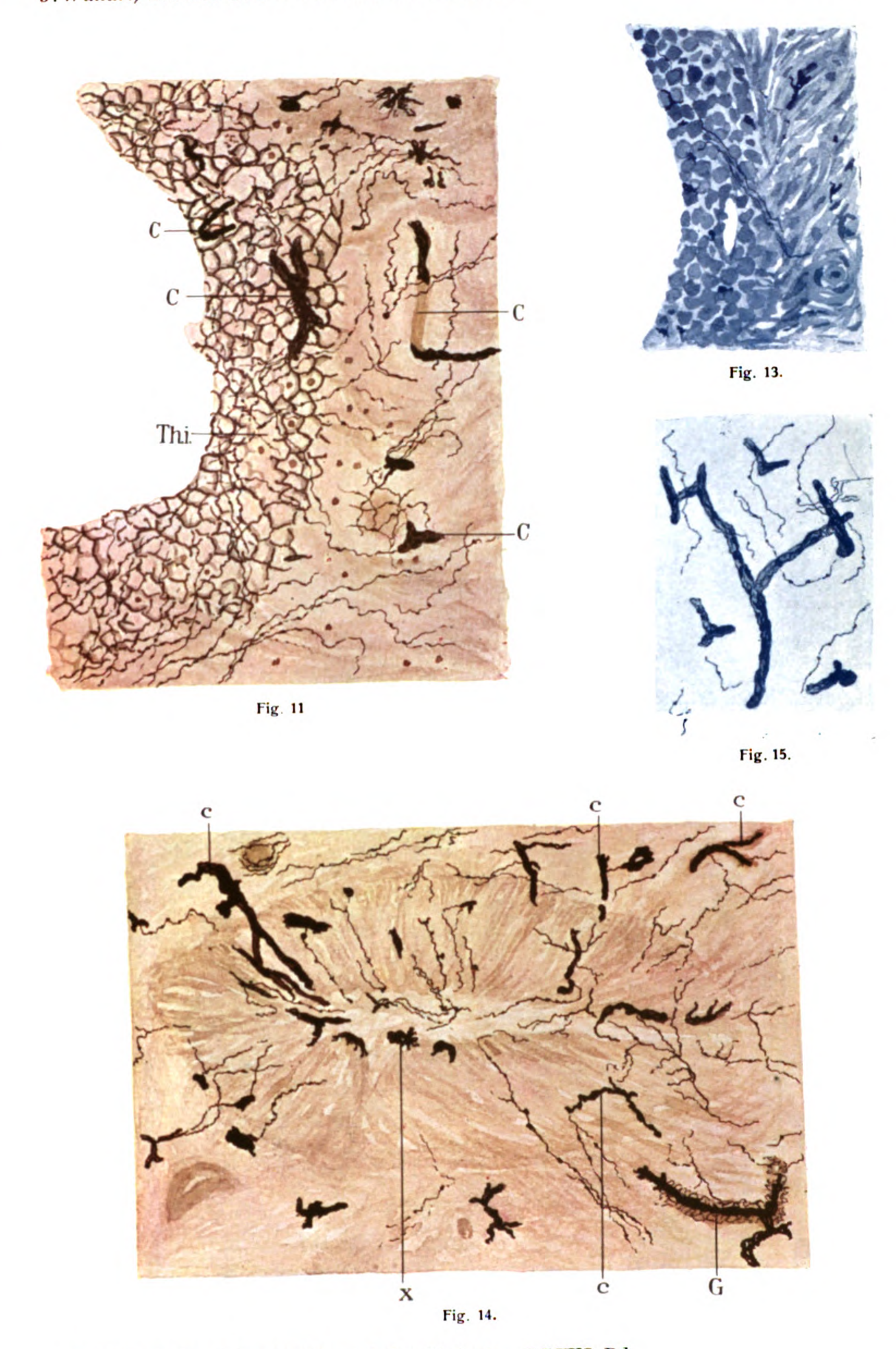


Fig. 11

Fig. 13.

Fig. 15.

Fig. 14.

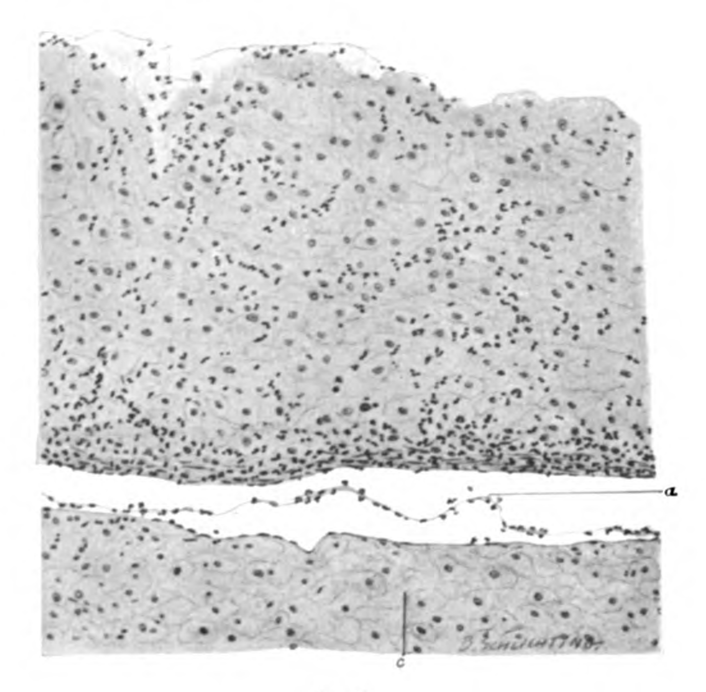


Fig 1.

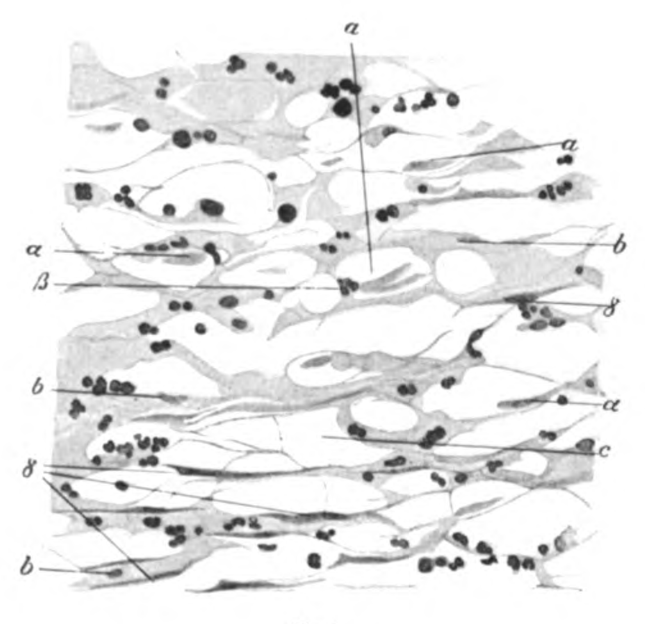


Fig 2.



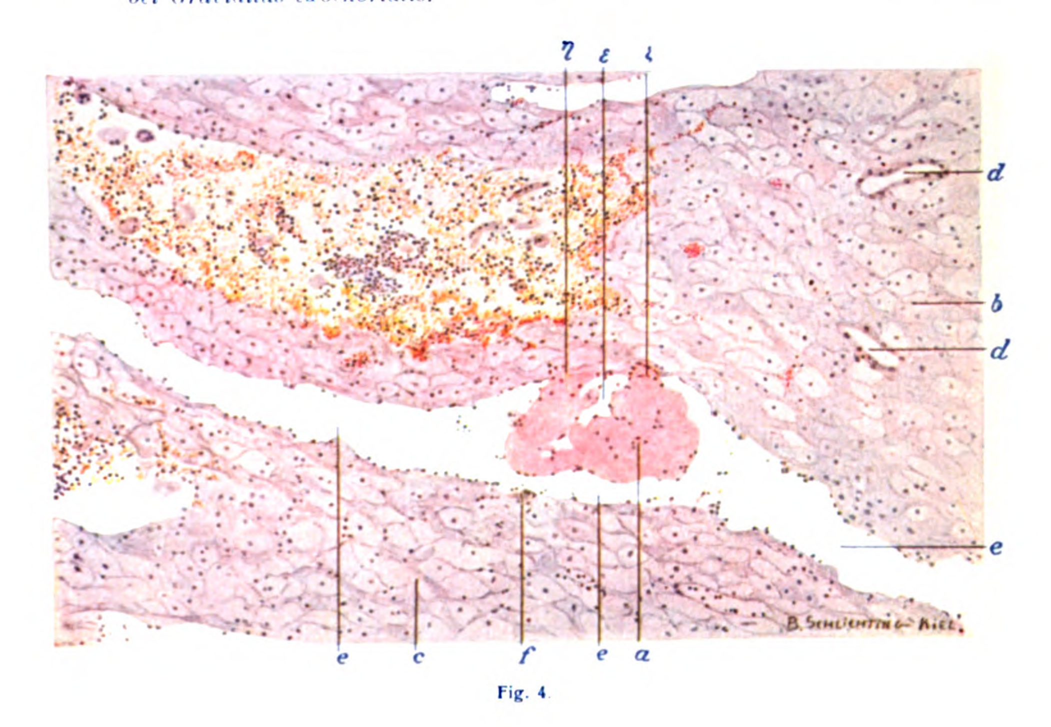


Fig. 4.

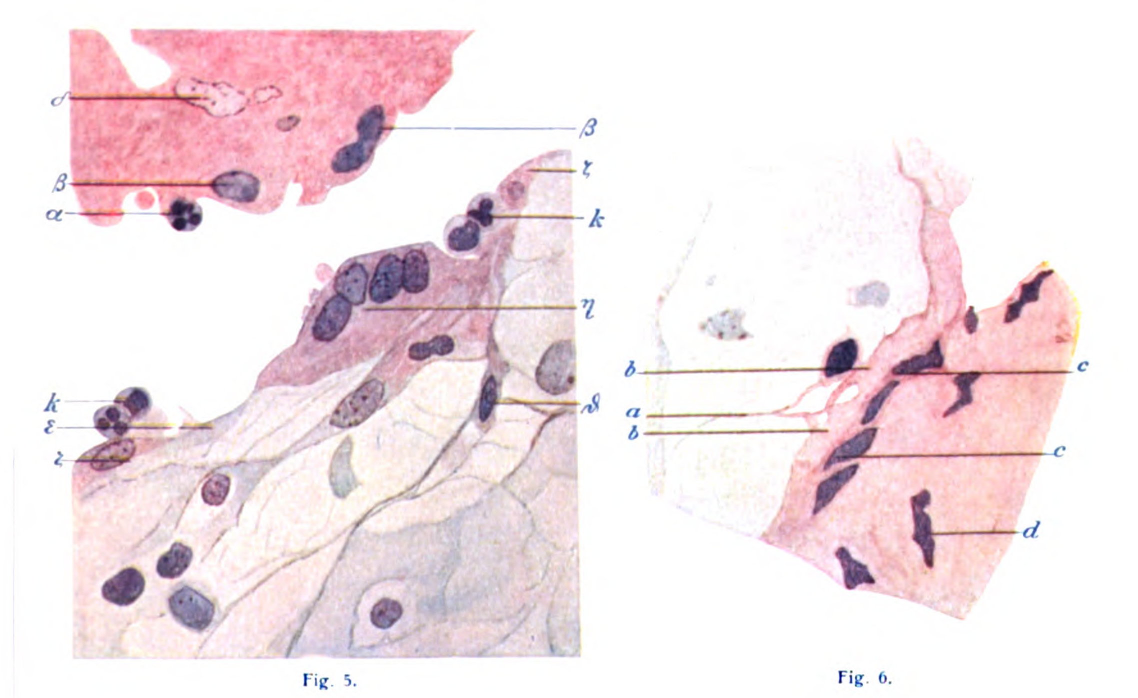


Fig. 5.

Fig. 6.



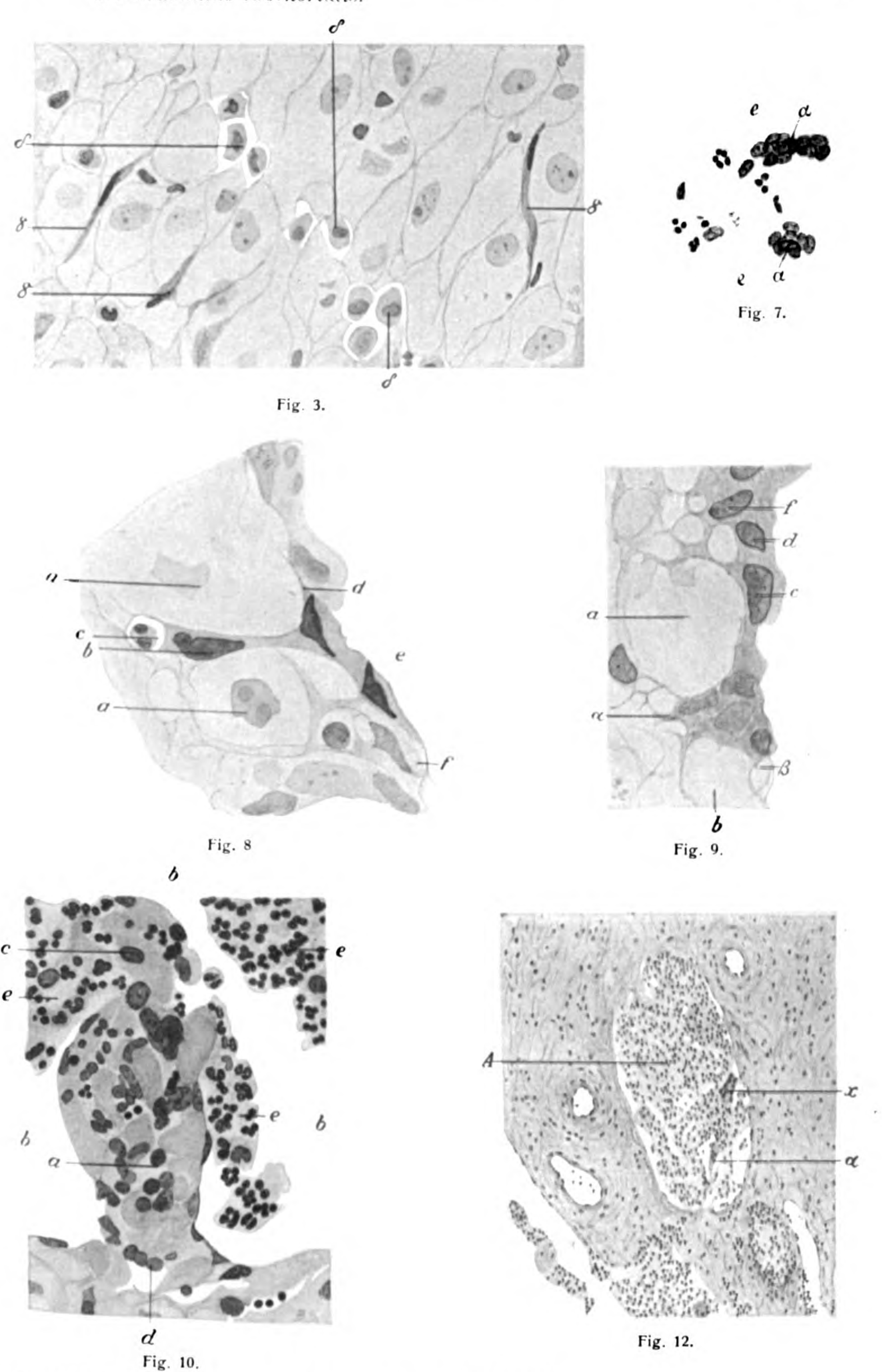


Fig. 3.

Fig. 7.

Fig. 8

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 12.

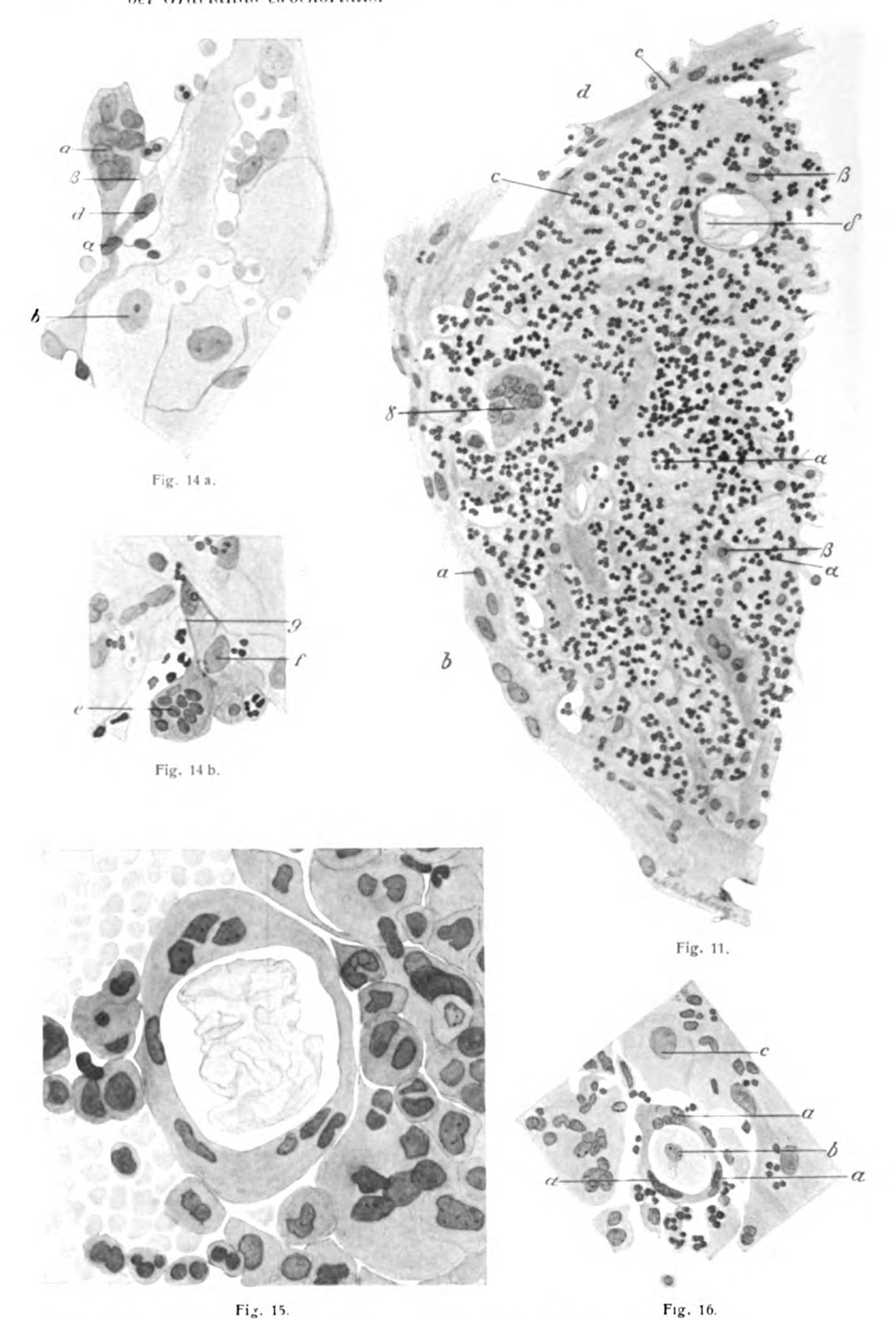


Fig. 14 a.

Fig. 14 b.

Fig. 11.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 13.

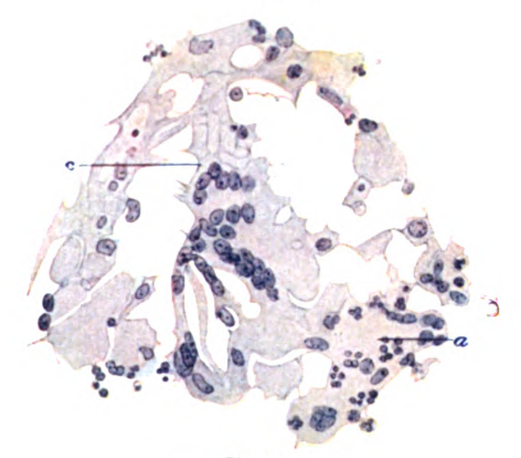


Fig. 19.

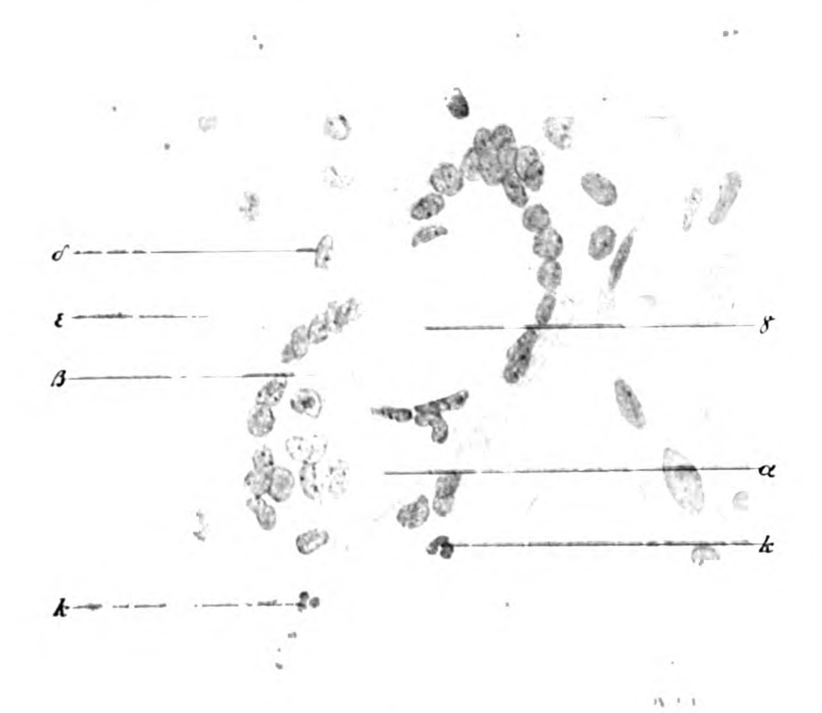


Fig. 17.

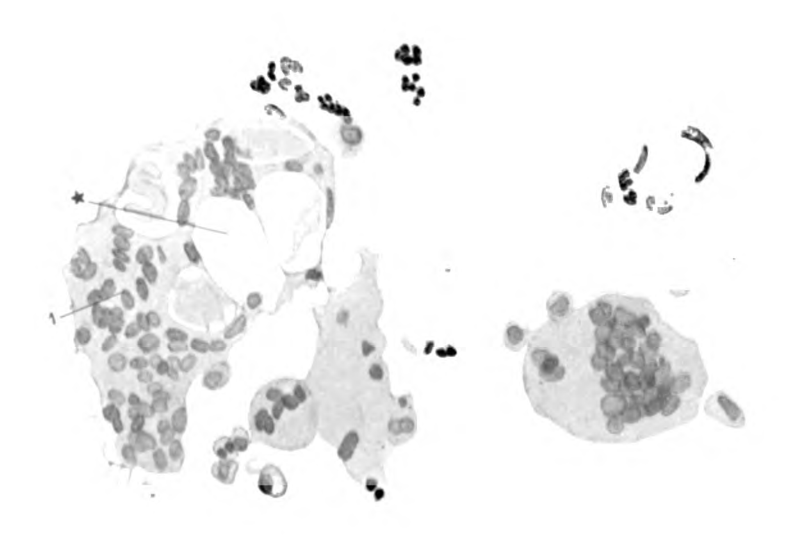
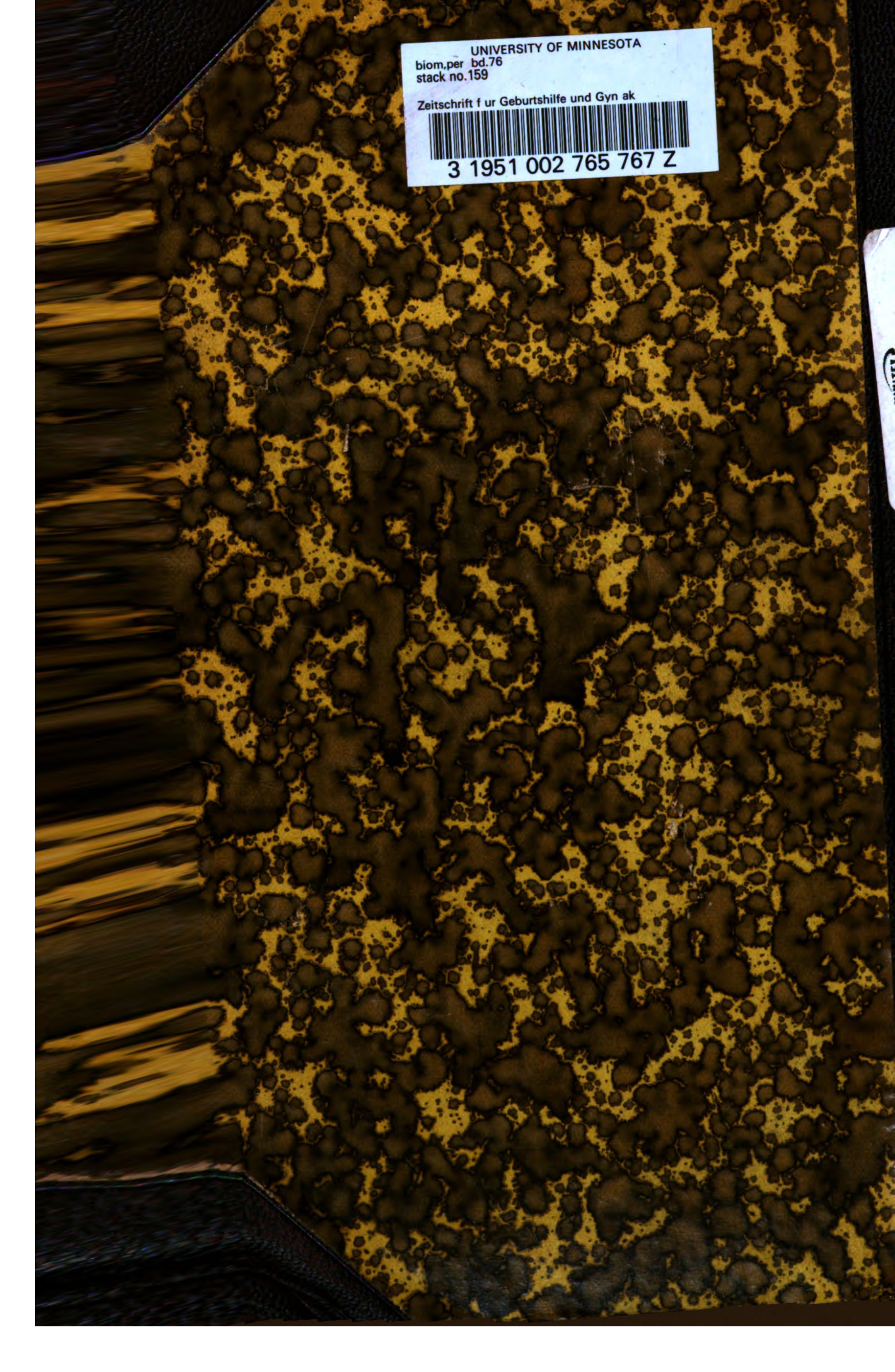


Fig. 18.




UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.76
stack no.159
Zeitschrift f ur Geburtshilfe und Gyn ak
3 1951 002 765 767 Z